Tome XXXIII 1955 N° 1

ARCHIVES

DE

L'INSTITUT PASTEUR

D'ALGÉRIE

Secrétaire général : L. PARROT



ALGER

1955

Publication périodique trimestrielle

Ces ARCHIVES sont destinées à recueillir les travaux de Microbiologie et de Parasitologie, pures ou appliquées, et en général toutes études inspirées des méthodes pastoriennes, intéressant l'Afrique française et plus particulièrement l'Algérie.

SOMMAIRE

ARCHIVES

DE

L'INSTITUT PASTEUR

D'ALGÉRIE

ARCHIVES

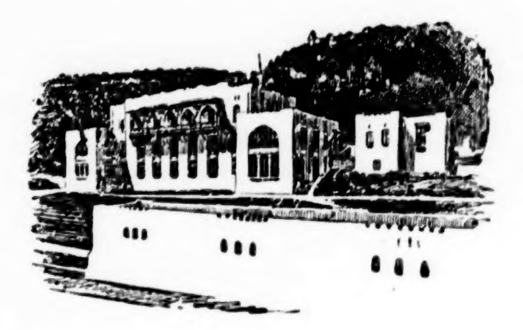
DE

L'INSTITUT PASTEUR

D'ALGÉRIE

Publication Trimestrielle

Tome XXXIII. — Année 1955



ALGER

1955

TOME XXXIII ALGER, MARS 1955 N° 1

ARCHIVES
DE
L'INSTITUT PASTEUR
D'ALGÉRIE

TRANSMISSION EXPÉRIMENTALE DE SPIROCHÆTA HISPANICA DE BUEN, 1926, PAR MORSURE DE RAT

par R. Horrenberger [1]

Recherchant systématiquement, en 1952, l'existence de virus pathogènes (virus rabique, spirochètes) à l'état latent dans le cerveau des rats d'égout de la ville d'Alger, nous avons remarqué qu'il existait un synchronisme très net entre l'apparition et la disparition, chez ces animaux, de deux micro-organismes, *Spirochæta hispanica* de Buen, 1926, agent de la fièvre récurrente hispano-nord-africaine, transmis normalement pas un Acarien (Argasidé ou Ixodidé) et *Spirillum minus* Wenyon, 1906, agent du « sodoku », propagé par morsure de rat. Commencée le 31 janvier 1952 et terminée le 19 juin 1952 [2], cette enquête nous a permis de distinguer trois périodes de temps successives : une première période, allant du 31 janvier au 10 mars (40 jours), pendant laquelle, sur 145 rats d'égout, nous n'avons trouvé aucun porteur de spirochètes ou de spirilles ; une deuxième période, allant du 11 mars au 12 mai (63 jours), où, sur 390 rats, quelques-uns ont été trouvés infectés

(1) Un résumé de ce mémoire a été communiqué à l'Académie des Sciences le 20 décembre 1954, *C. R. Ac. Sc.*, **240**, 2, 1955, 258-260.

(2) R. Horrenberger. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **30**, 1952, 371-376 ; **31**, 1953, 304-319 ; **32**, 1954, 18-22.

Reçu pour publication le 28 janvier 1955

de *S. hispanica* et de *S. minus* ; une troisième période enfin, allant du 13 mai au 19 juin (38 jours), où, sur 118 rats, tous étaient indemnes de spirochétose ou de spirillose. Au cours de la deuxième période, nous avons isolé sept souches de *S. hispanica* (11 et 31 mars; 16, 24, 24 et 29 avril ; 2 mai) et six souches de *S. minus* (14 mars ; 3, 4, 21 et 24 avril ; 12 mai) (1). Après un début assez lent, les captures de rats contaminés se sont accumulées entre le 16 avril et le 2 mai (17 jours). A ce moment, sur 108 rats, nous avons pu isoler cinq souches de *S. hispanica* et deux souches de *S. minus*. A partir du 13 mai et jusqu'au 19 juin, nous n'avons plus trouvé de parasites, bien que nous ayons examiné encore 118 rats d'égout.

L'apparition et la disparition presque simultanée de *Spirochæta hispanica* et de *Spirillum minus* dans le cerveau des rats d'égout nous a suggéré l'idée que *S. hispanica* pouvait être transmis de rat à rat par la simple morsure, comme l'est *S. minus*. Nous nous croyions d'autant plus autorisé à examiner de près cette possibilité que les rats d'égout d'une grande ville ne sont habituellement pas infestés de tiques, agents connus de propagation de la spirochétose hispano-nord-africaine dans la nature. Les tiques d'ailleurs ne peuvent proliférer dans le milieu humide et froid des égouts.

Afin de vérifier cette hypothèse, nous avons procédé aux expériences suivantes.

Après un essai d'orientation (expérience I) qui consistait à faire mordre deux cobayes, à peau épilée, par un rat en plein accès parasitaire et qui fut suivi de succès chez l'un des deux cobayes mordus, nous avons décidé de poursuivre nos recherches en employant les techniques suivantes.

1. Technique de la morsure. — On incite un rat blanc, à jeun, en appliquant sa bouche sur la peau épilée de la face externe de la cuisse gauche, à mordre successivement deux animaux, cobayes ou rats. On vérifie que les incisives ont marqué la peau de l'animal mordu ; une trace à peine visible est suffisante. Si la morsure n'a pas laissé de marque, on la fait répéter.

2. Prélèvement et examen de la salive. — Après la morsure, on instille quelques gouttes d'eau salée physiologique dans la bouche du rat, qui en avale et se met à saliver. L'embout d'une seringue en verre est alors introduit dans la cavité buccale, au-dessus de la langue, et on aspire un peu de salive visqueuse au fur et à mesure qu'elle afflue. On opère avec une grande douceur. La salive récoltée — 0,1 à 0,2 cm^3 — est inoculée, par voie sous-cutanée, à un cobaye ou à un rat blanc (quatre rats seulement, dans nos expériences). Ce qui reste de la salive est examiné à l'ultramicroscope.

(1) Trois erreurs de date se sont glissées dans le résumé présenté à l'Académie des Sciences, que nous corrigeons ainsi : *sept* souches de *S. hispanica* (11 mars ...), *six* souches de *S. minus* (14 mars ...) ; l'enquête fut terminée le 19 juin 1952.

Notre préoccupation constante, au cours de ces expériences, a été d'éviter de blesser la muqueuse buccale. C'est ce qui nous avait tout d'abord amené à réduire le nombre des manipulations auxquelles il fallait soumettre le rat mordeur, et à séparer les morsures des prélèvements de salive. La nécessité d'avoir, pour la morsure, des animaux témoins sensibles aux spirochètes et de nous rendre compte de la contagiosité de la salive, le fait aussi que la salive n'a jamais contenu traces de sang, nous a décidé à faire mordre successivement deux animaux par un même rat, et à prélever la salive immédiatement après la deuxième morsure.

L'examen ultramicroscopique de la salive, aussitôt après l'avoir inoculée, nous a paru indispensable pour nous assurer que les spirochètes transmis par la morsure ne provenaient pas du sang extravasé à la suite d'un traumatisme de la muqueuse.

Aucun des échantillons de salive prélevés dans ces conditions n'a montré de globules rouges. Le liquide recueilli renfermait quelques cellules épithéliales, de très rares leucocytes, une flore microbienne variée et abondante. Un seul prélèvement a permis de déceler, en outre, deux spirochètes immobiles, ayant les caractères morphologiques de *S. hispanica*. Cet échantillon de salive, inoculé à la seringue à un cobaye, l'a infecté de spirochétose ; il provenait d'un rat qui a lui-même transmis l'infection par morsure.

Cette recherche systématique de la virulence de la salive devait nous permettre de déterminer la part exacte qui revient à la morsure proprement dite dans la transmission expérimentale.

Conduite des expériences

Après quelques variantes, nous avons appliqué le schéma d'expérience qui nous a semblé le mieux répondre aux questions soulevées par les essais précédents. Ce schéma est ainsi établi :

Premier rat mordeur (♂). — 1re morsure ⟶ 1 rat ; 2e morsure ⟶ 1 cobaye ; 1er prélèvement de salive chez le rat mordeur ; — après un intervalle de deux heures (expérience VI) ou de six heures (expériences VII et VIII), 3e morsure ⟶ 1 cobaye ; 4e morsure ⟶ 1 rat ; 2e prélèvement de salive.

Deuxième rat mordeur (♂). — 1re morsure ⟶ 1 cobaye ; 2e morsure ⟶ 1 rat ; 1er prélèvement de salive ; — après un intervalle de deux heures ou de six heures, 3e morsure ⟶ 1 rat ; 4e morsure ⟶ 1 cobaye ; 2e prélèvement de salive.

Nous avons appliqué le même schéma à un deuxième groupe de rats mordeurs, mais choisis de sexe différent de celui des rats mordeurs précédents.

Les animaux mordus ou inoculés ont fait l'objet d'un examen microscopique quotidien de sang, en goutte épaisse. Lorsque, pendant trente jours, les animaux n'ont pas accusé de signe d'infection, ce qui a été le cas de la plupart d'entre eux, nous avons recherché

l'infection latente d'emblée. En ce qui concerne les rats, nous avons inoculé le cerveau entier à un cobaye, par voie intrapéritonéale, et si le cobaye, à son tour, n'a pas montré de spirochètes, nous l'avons soumis à une réinoculation d'épreuve avec un virus de passage. Quand il s'est agi de cobayes mordus ou inoculés avec de la salive, nous avons dû nous limiter à éprouver leur état de prémunition possible par l'inoculation d'un virus de passage.

Résultats statistiques des expériences

Les résultats obtenus au cours des expériences de morsure et d'inoculation de la salive sont réunis dans le tableau suivant (I). Les chiffres arabes indiquent le nombre d'animaux utilisés dans chaque expérience. Le nombre des animaux trouvés contagieux ou infectés y figure entre crochets. Les animaux morts précocement d'une affection intercurrente ont été éliminés de cette statistique. Le numéro d'ordre de l'expérience est donné en chiffre romain.

Tableau I

Expérience	Rats mordeurs		Cobayes mordus	Rats mordus	Echantillons de salive inoculés
	morsure	salive			
I	1 [1]	—	2 [1]	—	
II	4 (1) [3]	2 (1) [1]	11 [3]	11 [1]	10 (1) (2) [2] (3)
III	3 [0]	3 [0]	4 [0]	12 [0]	3 [0]
IV	8 [3]	8 [6] (4)	16 [5]	—	16 [10] (4)
V	2 [1]	2 [1]	—	4 [1]	2 [1]
VI	6 [3]	6 [6]	12 [5]	8 [1]	12 [11]
VII	4 [1]	4 [3]	8 [1]	8 [0]	8 [4]
VIII	4 [4]	4 [4]	8 [2]	8 [3]	8 [7]
	32 [16]	29 [21]	61 [17]	51 [6]	59 [35]
	34 [25] (5)		112 [23]		

(1) Animaux différents pour la morsure et pour le prélèvement de salive.

(2) dont 4 rats.

(3) dont 1 rat.

(4) Ce nombre et les suivants de la même colonne sont reproduits dans le tableau II.

(5) 34 rats mordeurs : 27 (exp. III à VIII, morsures et salive) + 5 (exp. I et II, morsure seule) + 2 (exp. II, salive seule).

[25] rats infectants : [20] (exp. III à VIII, infectants par leur salive et, y compris, [12] par leur morsure) + [4] (exp. I et II, infectants par leur morsure seule) + [1] (exp. II, infectant par la salive seule).

Ces résultats peuvent être ainsi résumés :

Sur 32 rats infectés mordeurs, 16 (50 %) ont infligé une ou plusieurs morsures infectantes ; 16 n'ont pas contaminé les animaux mordus.

Les animaux mordus ont été infectés dans les proportions suivantes :

cobayes, 17 sur 61 (27,9 %) ;

rats, 6 sur 51 (11,8 %) ;

au total, 23 infectés sur 112 animaux mordus (20,5 %).

La proportion des infections consécutives à l'inoculation de salive, a été encore plus élevée. 21 rats mordeurs sur 29 (72,4 %) ont donné une salive qui a communiqué la spirochétose.

Sur 59 échantillons de salive inoculés, 35 (59,3 %) furent infectants.

Pour déterminer la part exacte qui revient à la morsure proprement dite, nous avons éliminé les morsures non infectantes causées par des animaux dont la salive n'était pas contagieuse (tableau II).

TABLEAU II

Expérience	Rats mordeurs contagieux	Echantillon de salive contagieuse	Cobayes mordus	Rats mordus	Total des animaux mordus
IV	6	10	12 [5]	—	12 [5]
V	1	1	—	2 [1]	2 [1]
VI	6	11	11 [5]	7 [1]	18 [6]
VII	3	4	4 [1]	4 [0]	8 [1]
VIII	4	7	7 [1]	7 [3]	14 [4]
	20	33	34 [12]	20 [5]	54 [17]

Ainsi, en ce qui concerne les cobayes et les rats qui, mordus, sont entrés ainsi en contact avec une salive sûrement contagieuse :

sur 34 cobayes, 12 (35,3 %) se sont infectés ;

sur 20 rats, 5 (25 %) se sont infectés ;

sur 54 animaux au total, 17 (31,5 %) se sont infectés.

l'infection latente d'emblée. En ce qui concerne les rats, nous avons inoculé le cerveau entier à un cobaye, par voie intrapéritonéale, et si le cobaye, à son tour, n'a pas montré de spirochètes, nous l'avons soumis à une réinoculation d'épreuve avec un virus de passage. Quand il s'est agi de cobayes mordus ou inoculés avec de la salive, nous avons dû nous limiter à éprouver leur état de prémunition possible par l'inoculation d'un virus de passage.

Résultats statistiques des expériences

Les résultats obtenus au cours des expériences de morsure et d'inoculation de la salive sont réunis dans le tableau suivant (I). Les chiffres arabes indiquent le nombre d'animaux utilisés dans chaque expérience. Le nombre des animaux trouvés contagieux ou infectés y figure entre crochets. Les animaux morts précocement d'une affection intercurrente ont été éliminés de cette statistique. Le numéro d'ordre de l'expérience est donné en chiffre romain.

Tableau I

Expérience	Rats mordeurs		Cobayes mordus	Rats mordus	Echantillons de salive inoculés
	morsure	salive			
I	1 [1]	—	2 [1]	—	
II	4 (1) [3]	2 (1) [1]	11 [3]	11 [1]	10 (1) (2) [2] (3)
III	3 [0]	3 [0]	4 [0]	12 [0]	3 [0]
IV	8 [3]	8 [6] (4)	16 [5]	—	16 [10] (4)
V	2 [1]	2 [1]	—	4 [1]	2 [1]
VI	6 [3]	6 [6]	12 [5]	8 [1]	12 [11]
VII	4 [1]	4 [3]	8 [1]	8 [0]	8 [4]
VIII	4 [4]	4 [4]	8 [2]	8 [3]	8 [7]
	32 [16]	29 [21]	61 [17]	51 [6]	59 [35]
	34 [25] (5)		112 [23]		

(1) Animaux différents pour la morsure et pour le prélèvement de salive.

(2) dont 4 rats.

(3) dont 1 rat.

(4) Ce nombre et les suivants de la même colonne sont reproduits dans le tableau II.

(5) 34 rats mordeurs : 27 (exp. III à VIII, morsures et salive) + 5 (exp. I et II, morsure seule) + 2 (exp. II, salive seule).

[25] rats infectants : [20] (exp. III à VIII, infectants par leur salive et, y compris, [12] par leur morsure) + [4] (exp. I et II, infectants par leur morsure seule) + [1] (exp. II, infectant par la salive seule).

Ces résultats peuvent être ainsi résumés :

Sur 32 rats infectés mordeurs, 16 (50 %) ont infligé une ou plusieurs morsures infectantes ; 16 n'ont pas contaminé les animaux mordus.

Les animaux mordus ont été infectés dans les proportions suivantes :

cobayes, 17 sur 61 (27,9 %) ;

rats, 6 sur 51 (11,8 %) ;

au total, 23 infectés sur 112 animaux mordus (20,5 %).

La proportion des infections consécutives à l'inoculation de salive, a été encore plus élevée. 21 rats mordeurs sur 29 (72,4 %) ont donné une salive qui a communiqué la spirochétose.

Sur 59 échantillons de salive inoculés, 35 (59,3 %) furent infectants.

Pour déterminer la part exacte qui revient à la morsure proprement dite, nous avons éliminé les morsures non infectantes causées par des animaux dont la salive n'était pas contagieuse (tableau II).

TABLEAU II

Expérience	Rats mordeurs contagieux	Echantillon de salive contagieuse	Cobayes mordus	Rats mordus	Total des animaux mordus
IV	6	10	12 [5]	—	12 [5]
V	1	1	—	2 [1]	2 [1]
VI	6	11	11 [5]	7 [1]	18 [6]
VII	3	4	4 [1]	4 [0]	8 [1]
VIII	4	7	7 [1]	7 [3]	14 [4]
	20	33	34 [12]	20 [5]	54 [17]

Ainsi, en ce qui concerne les cobayes et les rats qui, mordus, sont entrés ainsi en contact avec une salive sûrement contagieuse :

sur 34 cobayes, 12 (35,3 %) se sont infectés ;

sur 20 rats, 5 (25 %) se sont infectés ;

sur 54 animaux au total, 17 (31,5 %) se sont infectés.

Observations particulières.

1. Phase évolutive de l'accès parasitaire et transmission par morsure. — La plupart de ces expériences ont été réalisées en réunissant les conditions qui semblaient *a priori* favorables à la transmission par morsure : le rat mordeur se trouvant en plein accès parasitaire et l'animal mordu ayant la peau épilée. Dans l'expérience II nous avons, cependant, fait mordre des rats aux différentes phases d'évolution de leur accès parasitaire : au début de l'accès, avec deux à six spirochètes par champ microscopique dans une goutte épaisse de sang ; à l'acmé de l'accès parasitaire (120 à 300 spirochètes par champ), et à la phase métacritique, les spirochètes ayant disparu du sang depuis cinq à six jours.

Une fois sur 8 morsures (4 rats mordeurs), *S. hispanica* a été transmis, à un cobaye, au début de l'accès parasitaire du rat mordeur, avec quatre spirochètes seulement par champ microscopique. A l'acmé de leur accès parasitaire, trois rats sur quatre, dont le précédent, étaient infectants par leur morsure.

A la phase métacritique, aucun résultat positif n'a été enregistré.

2. Transmission par morsure de la peau non épilée. — Dans cette même expérience (expérience II), pour nous rapprocher davantage des conditions naturelles de la transmission, la moitié des animaux mordus n'avaient pas été épilés. A l'acmé de l'accès parasitaire, nous avons observé deux fois la transmission de *S. hispanica*, par morsure de la peau non épilée, à un cobaye et à un rat, pour trois morsures infectantes.

3. Morsures multiples et influence de l'ordre de succession de ces morsures. — L'ordre de succession des morsures pouvait être d'une certaine importance pour la transmission du virus. En classant les morsures suivant leur numéro d'ordre de succession, pour un même rat mordeur, nous constatons que, sur les 23 morsures infectantes, la morsure fut suivie d'infection :

6 fois (1 rat, 5 cobayes) sur 44 premières morsures,
9 fois (2 rats, 7 cobayes) sur 42 deuxièmes morsures,
2 fois (2 cobayes) sur 13 troisièmes morsures,
6 fois (3 rats, 3 cobayes) sur 13 quatrièmes morsures.

Si nous ne tenons compte que des séries de morsures, où un animal au moins a été infecté, nous notons que la morsure fut infectante :

6 fois sur 17 premières morsures,
9 fois sur 15 deuxièmes morsures,
2 fois sur 7 troisièmes morsures,
6 fois sur 8 quatrièmes morsures.

La deuxième et la quatrième morsures ont suivi immédiatement la première et la troisième, respectivement. La troisième a suivi

la deuxième après un intervalle de deux ou de six heures. On constate que les troisièmes morsures ont donné la même proportion d'infections que les premières, et les quatrièmes morsures à peu près la même proportion que les deuxièmes.

La fréquence plus grande des résultats positifs après une seconde morsure peut être due aussi bien à un afflux de salive fraîche qu'à un micro-traumatisme produit au cours de la morsure précédente, et qui aurait ensuite échappé à l'examen microscopique de la salive. L'effet d'une blessure de la muqueuse buccale, pendant la première morsure, semble certainement exclu dans les trois cas où une seconde morsure, suivant immédiatement une première morsure infectante, n'a pas transmis la spirochétose.

La salive elle-même ne semble pas constituer un milieu favorable à la survie des spirochètes, qui doivent y avoir pénétré depuis peu de temps pour être transmis vivants à un hôte nouveau. L'expérience a montré que, dix fois sur douze, la troisième morsure, suivant de deux heures ou de six heures un prélèvement de salive sûrement contagieux, n'était pas infectante et que, quatre fois sur douze, le deuxième prélèvement de salive même ne fut pas contagieux alors que le premier l'était.

4. Autres facteurs pouvant intervenir dans la transmission par morsure. — La possibilité de la transmission de *S. hispanica* par la morsure semble dépendre encore d'autres facteurs.

a. Age des rats mordeurs et des rats mordus. — Nous avons enregistré un insuccès net (expérience III) lorsque les morsures furent infligées par trois rats blancs très jeunes, impubères, au début et à l'acmé de leur accès parasitaire — avec la restriction que les animaux mordus (4 cobayes, 12 rats) n'avaient pas été épilés. La salive des mordeurs, prélevée à l'acmé parasitaire, était pareillement avirulente. Nous avons eu d'autre part (expérience VI), le même insuccès chez 7 sur 8 rats mordus, impubères, dans une série où 5 cobayes sur 12, mordus, et 11 cobayes sur 12, inoculés avec la salive, ont été infectés. Un rat sur les huit a cependant montré une infection latente d'emblée. Le virus, décelé par l'inoculation du cerveau de ce rat dans le péritoine d'un cobaye, n'a plus pu être transmis, ensuite, à trois cobayes neufs de passage.

Notre constatation est en accord avec celle de A. Feldt et A. Schott (1) qui ont également remarqué une résistance nettement accrue des très jeunes souris à l'infection, par voie orale, d'une souche de spirochétose récurrente russe.

b. Rôle de l'adaptation de la souche spirochétienne au rat blanc. — La transmission au rat blanc, par morsure, semble facilitée par l'adaptation de la souche de spirochète à cet animal. La souche de

(1) A. Feldt et A. Schott. — Empfänglichkeit junger und alter Mäuse für Rekurrens. *Z. f. Hyg. u. Inf.*, **105**, 1926, 241-246.

S. hispanica employée, isolée à partir du cerveau d'un rat d'égout, avait ensuite, au cours de 21 mois, subi 51 passages de cobaye à cobaye, avant d'être passée au rat blanc. Au cours de l'expérience VIII, nous avons obtenu 3 morsures infectantes, dont une infection latente d'emblée, chez 8 rats mordus, avec un virus au 37ᵉ passage de rat à rat, alors que la proportion des morsures infectantes n'était que de 1 : 8 au premier passage du virus de cobaye à rat, de 1 : 4 au 7ᵉ passage de rat à rat et de 1 : 8 au dixième passage de rat à rat (cas d'infection latente d'emblée, mentionné plus haut, expérience VI). Cependant, la proportion des cobayes mordus infectés diminuait légèrement. L'affaiblissement simultané de la virulence, pour le cobaye, de la souche de spirochète maintenue par passage sur le rat, apparaît encore plus nettement dans la diminution du nombre de spirochètes dans le sang du cobaye mordu ou inoculé avec la salive, à l'acmé de l'accès parasitaire, et dans une évolution moins sévère de la maladie chez le cobaye.

Évolution de la Spirochétose chez les animaux mordus ou inoculés avec la salive

L'évolution de la spirochétose consécutive à la morsure ou à l'inoculation de salive infectante est caractérisée, chez le *cobaye*, par une augmentation de la durée d'incubation et par des accès parasitaires aussi intenses qu'après l'inoculation de sang frais parasité. La durée de l'incubation est, en moyenne, de cinq à six jours, souvent plus. Quatre fois, nous avons noté des incubations plus longues : deux fois après la morsure (21 et 21 jours), deux fois après l'inoculation de salive (20 et 22 jours). Le premier accès est court et intense ; il est rapidement suivi de la première récurrence, la plus sévère, composée d'une suite d'accès parasitaires intenses, séparés par des intervalles de un à deux jours pendant lesquels les spirochètes ne disparaissent jamais complètement du sang. Cette première récurrence est prolongée et domine nettement l'évolution clinique par sa durée, par le nombre élevé des accès parasitaires partiels et par la permanence des spirochètes visibles dans le sang. La dernière récurrence, en règle générale la deuxième ou la troisième, est courte et faible, séparée des précédentes par un intervalle sans spirochètes décelables au microscope. Les rechutes durent 15 à 22 jours, le plus souvent 16 à 19 jours. La maladie qui suit une morsure ou une inoculation de salive, chez le cobaye, se distingue ainsi nettement de celle que provoque une inoculation, plus riche en spirochètes, de sang conservé à la glacière, par la voie sous-cutanée ou intrapéritonéale, suivant la technique habituelle de passage du virus. Dans ce cas, l'incubation est raccourcie, l'accès parasitaire initial généralement le plus fort, les récurrences séparées par des intervalles courts, sans spirochètes visibles. Après morsure ou inoculation de salive infectante, la courbe parasitaire ressemble à celles que l'on

observe après l'inoculation d'une très faible quantité de virus frais ou après sa pénétration à travers la peau ou la conjonctive. L'observation d'un cobaye mort d'un hémopéritoine spontané, comme E. Brumpt en a signalé chez le même animal, infecté par *Spirochæta persica* (1), souligne la sévérité de la maladie consécutive, chez le cobaye, à une morsure ou à l'inoculation de salive.

En contraste avec la sévérité de la maladie chez le cobaye, l'infection provoquée par une morsure ou par une inoculation de salive virulente est très faible chez le *rat blanc* : durée d'incubation de 7 à 8 jours, un à cinq accès parasitaires, durant chacun de 1 à 4 jours, les plus longs de 5 à 7 jours, de faible intensité (2 à 24 spirochètes par champ microscopique dans une goutte épaisse de sang). Ces accès s'étendent sur une période de 9 à 18 jours (30 jours après une inoculation de salive), avec des intervalles variables, libres de spirochètes visibles. La maladie diffère très nettement de l'accès rapide et massif (plus de 300 spirochètes par champ, pratiquement incomptables) et de courte durée qui suit une inoculation intrapéritonéale ou sous-cutanée de sang parasité, frais ou conservé. Deux fois sur six, l'infection est restée latente d'emblée. Une fois, l'infection s'est traduite par un seul accès, au 7e jour après la morsure, avec un spirochète pour cent champs microscopiques ; il a été ensuite impossible de récupérer le virus par l'inoculation des organes broyés : cerveau, foie, rate et moelle osseuse, au 13e jour après la morsure.

Conclusions

Ces expériences montrent, pour la première fois, le passage de *Spirochæta hispanica* dans la salive du rat blanc et la possibilité de la transmission de ce micro-organisme au cobaye et au rat par morsure. Ce mode de contamination rappelle celui de *Spirillum minus*. Il peut, là où la transmission par la piqûre de tiques semble exclue, revêtir une certaine importance et expliquer, par exemple, la persistance de l'infection spirochétienne chez les rats sauvages, réservoir de virus de *Spirochæta hispanica*. Il s'ajoute à d'autres modes de contamination, déjà signalés, où la contagion a lieu par l'intermédiaire de sang parasité, sans l'intervention d'un Arthropode vecteur.

Ce mode de transmission mécanique de *Spirochæta hispanica* élargit ainsi le domaine des maladies que le rat d'égout propage par sa morsure.

Institut Pasteur d'Algérie.

(1) E. Brumpt. — Hémopéritoine chez des cobayes infectés par le Spirochète de la fièvre récurrente du Turkestan. *Bull. Soc. Path. exot.*, **27**, 1934, 510-512.

SIMPLIFICATION DE LA VACCINATION AU B.C.G. : VOIE BUCCALE À DOSES MASSIVES, SUPPRESSION DES CUTI-RÉACTIONS ET DE L'ISOLEMENT

par P. Remlinger

L'innocuité du BCG n'a pas besoin d'être démontrée. Une longue pratique l'a prouvée aux hommes de bonne foi et on a pu dire que le BCG était le plus inoffensif des vaccins. Les détracteurs de la méthode sont surtout ceux qui n'en ont pas la pratique. Encore, le plus souvent, n'affirment-ils pas hautement leur scepticisme et se contentent-ils de le chuchoter (Courcoux). « On peut évaluer aujourd'hui à une centaine de millions le nombre de vaccinations par le BCG depuis la mise en pratique de cette méthode préventive, et il existe un nombre si impressionnant de travaux sur le BCG qu'il est à peine possible de les connaître tous » [1].

Vaccination par voie buccale a doses massives

La vaccination par voie buccale dans les dix premiers jours de la naissance, préconisée tout d'abord par M. Calmette, les vaccinations par ponctions cutanées multiples et par scarifications semblent aujourd'hui devoir être dépassées, remplacées par la vaccination buccale à fortes doses ou méthode brésilienne de M. Arlindo de Assis [2] qui, après avoir donné les meilleurs résultats en Amérique du Sud, non seulement au Brésil, mais encore en Argentine et en Urugay, est en voie de rallier, en Europe, de nombreux et

(1) R. Griesbach. — La vaccination par le BCG. Ed. méd. Flammarion, Paris, juin 1954.

(2) A. de Assis. — Ier Congrès international du BCG, Paris, 1948, et Ier Congrès international contre la tuberculose, Copenhague, 1950. — A. de Assis et Silvera, A de Assis et Rosemberg, etc., voir : Max Fourestier. — La prophylaxie de la tuberculose et de la lèpre par le BCG au Brésil. *Presse méd.*, 15 avril 1953, 557-558.

Reçu pour publication le 16 décembre 1954

importants suffrages. Elle consiste à donner aux nourrissons, 15 jours environ après la naissance, 100 milligrammes de BCG dans un peu de lait ou d'eau sucrée. Cette dose est répétée chaque mois pendant six mois si ces nourrissons sont exposés à la contagion. Chez les adolescents, 200 milligrammes sont donnés en une fois. Plusieurs centaines de milliers de nourrissons ont été vaccinés ainsi sans le moindre incident et avec les meilleurs résultats. Une expérience de MM. Nascimento et Alvins, rapportée par M. Courcoux [1], est particulièrement intéressante. Elle a été réalisée dans une de ces agglomérations des faubourgs de Rio qu'on appelle les « favellas », où vivent entassées dans des baraques en bois, dans des conditions éminemment favorables à l'extension de la tuberculose, les familles les plus misérables. 1.542 enfants vaccinés qui ont toujours vécu avec leurs parents dans ce milieu où se trouvaient de nombreux tuberculeux, n'ont présenté que 3 cas de tuberculose (0,54 %) tandis que, sur 319 enfants non vaccinés, on a constaté 10 morts (3,13 %). MM. Bretey, Gernez-Rieux et Tacquet [2] ont constaté que l'ingestion de BCG à doses massives et répétées chez des adultes tuberculeux et non tuberculeux ne déterminait aucune réaction ganglionnaire générale ou locale, cliniquement ou radiologiquement décelable. Même chez des sujets tuberculeux, ils sont partisans de l'ingestion des doses massives. Ce sont seulement les scarifications qui, chez eux, devraient être évitées. Revenant sur cette question M. Gernex-Rieux et ses coll. [3] établissent, à la suite d'une étude expérimentale et d'une étude clinique approfondies, que l'administration de BCG par voie buccale à doses massives et répétées est inoffensive chez les sujets allergiques et les tuberculeux. Elle peut même avoir une action favorable sur l'évolution des lésions et être utile pour la prévention des rechutes.

M. le Prof. Sayé [4] (Barcelone) qui, depuis 1924, soit en Uruguay, soit en Espagne, étudie avec le plus grand succès la vaccination au BCG, a vacciné plus de 1.000 nourrissons qui ont absorbé les uns 100 milligr. de BCG frais, les autres 150 milligr. de BCG sec, les

(1) Courcoux. — A propos de l'injection de B.C.G. : doses massives et répétées chez des adultes tuberculeux et non tuberculeux. *Acad. Nat. Méd.*, 24 mars 1953, 217.

(2) J. Bretey, Ch. Gernez-Rieux, et A. Tacquet. — *Acad. Nat. Méd.*, 24 mars 1953, 215-217.

(3) Ch. Gernez-Rieux, A. Breton, A. Tacquet, A. Gérard, M. Fabre et Mlle Piat. — Vaccination antituberculeuse par voie digestive chez les sujets allergiques. *Rev. tuberc.*, 1954, 7-8, 677-700, et aussi : Innocuité de la vaccination antituberculeuse par voie digestive à doses massives répétées chez les adultes tuberculeux et non tuberculeux. *Ann. Inst. Pasteur de Lille*, **5**, 1952-53, 1-12.

(4) L. Sayé. — Voir en particulier : Contribution à l'étude de la réaction de réinfection et de la sensibilité à la tuberculine chez des enfants vaccinés avec le BCG sec par voie digestive. *Presse méd.*, 11 avril 1953, 524-525, et : La vaccination intensive par voie digestive par le BCG sec ou frais. *Maroc méd.*, 1953, 941-946.

BCG sec et frais ayant des propriétés égales. Des doses de 10 à 30 centigrammes suivant l'âge ont été répétées chez les enfants exposés à la contagion, et ceci même s'ils n'étaient pas séparés de leur mère tuberculeuse. Aucun accident n'a été observé.

D'une importante expérience de M. le Prof. Etienne Bernard (1), il résulte que la vaccination orale intensive (méthode brésilienne) chez le nourrisson et l'enfant du premier âge a donné, avec le BCG sec de l'Institut Pasteur, 93 % de réactions allergiques et n'a déterminé aucun incident. « Nos résultats, dit M. Etienne Bernard, confirment ceux de L. Sayé. Nous ne doutons pas que d'autres résultats confirmatifs seront prochainement apportés. Ils nous permettent de penser que la vaccination intensive par voie buccale, d'application si simple, connaîtra bientôt en France une grande diffusion ». Ces résultats confirmatifs, nous les trouvons dans le même numéro de la *Revue de la tuberculose* où MM. José Silveira et Stela Medeiros (2) (Bahia) opinent qu'il n'y a aucun inconvénient à vacciner avec le BCG des enfants porteurs de primo-infection tuberculeuse en évolution, à condition que cette vaccination soit effectuée par voie buccale. La répétition de doses de BCG, au lieu d'augmenter et d'entretenir l'allergie, a même, dans la plupart des cas, un effet désensibilisateur. Nous trouvons la même confirmation dans le compte rendu de la séance de la Société de Pédiatrie du 19 janvier 1954. MM. Sénécal et Boiron (Dakar) (3) ont vacciné 965 enfants en leur faisant absorber *per os* six doses de 100 mgr de BCG à raison d'une dose par mois ; MM. Mande et Huet (4) ont, de même, employé des doses massives et répétées (1.400 mgr au total). Des effets intéressants sur les réactions tuberculiniques ont été observés et aucun incident n'a été noté.

Suppression des cuti-réactions

La substitution de la voie buccale à la voie intradermique constitue une simplification sur laquelle il est inutile d'insister. La suppression ou tout au moins la non nécessité d'une cuti-tuberculination en constitue une autre. Afin d'éviter que des interprétations erronées — sinon malveillantes — ne fissent du tort à la méthode,

(1) Etienne Bernard, Cros Decam, Mlle Rameau et Mme Bouvrain. — Note préliminaire sur la vaccination intensive par voie buccale chez le nourrisson et l'enfant du premier âge. *Rev. tuberc.*, 1954, 7-8, 661-667.

(2) José Silveira et Stela Medeiros. — Vaccination BCG pendant la primo-infection évolutive. *Ibid.*, 731-739.

(3) J. Sénécal et H. Boiron. — Premiers résultats obtenus par la vaccination BCG *per os* à doses répétées. Sté de Pédiatrie, 19 janv. 1954, *in Presse méd.*, 1954, 255.

(4) R. Mande, A. Huet, A. Herrault, J. Hébert, T. Jouve et C. Gentil. — Effets de l'administration de doses massives et répétées de BCG sur les réactions tuberculiniques d'enfants antérieurement allergiques. *Ibid.*

M. CALMETTE avait prescrit, en 1924, de ne vacciner que des sujets non allergiques. Aujourd'hui, ce facteur psychologique a perdu sa valeur (Edm. SERGENT (1)). Les recherches effectuées depuis 20 ans en Algérie par MM. FOLEY et PARROT (2), recherches confirmées par une foule de travaux effectués ailleurs, ont montré que l'inoculation du BCG à un sujet tuberculeux était complètement inoffensive. De 1933 à 1948, FOLEY et PARROT ont vacciné plus de 20 000 enfants de 3 à 15 ans sans cuti-réactions et sans le moindre accident. La méthode, qu'il est juste d'appeler : méthode de FOLEY-PARROT, consiste à : « vacciner en une fois sans cuti-tuberculinisation préalable par des scarifications cutanées tous les enfants en bonne santé au-dessous de 15 ans et les revacciner tous les 3 ans jusqu'à l'âge de 15 ans ». Si la cuti n'est pas nécessaire pour la vaccination par scarification, à plus forte raison ne l'est-elle pas pour la vaccination par voie buccale. « La vaccination par le BCG sans cuti-réaction préalable est l'idéal de simplicité dans votre pays » écrivait M. CALMETTE à MM. FOLEY et PARROT. Supprimée dans les pays d'Outre-Mer, la cuti ne peut-elle pas l'être aussi dans les pays de civilisation plus avancée ? Tout en étant en faveur de la tuberculinisation préalable, Don Justiniano PEREZ PARDO (3) mentionne déjà, en 1948, ce que, d'une expression pour le moins inélégante, il appelle la vaccination « sucia » (4) que pratiquent les expérimentateurs « atrevidos ». Supposons que, conformément aux anciens errements, une intra-dermo à dix unités de tuberculine purifiée soit pratiquée. La réaction négative devra être renouvelée à 100 unités. La lecture sera faite le 4e jour, après quoi il sera procédé à la vaccination par scarification. Une nouvelle cuti sera pratiquée deux mois plus tard. En cas de non allergie, il pourra être procédé à une deuxième vaccination. L'opération comporte ainsi un minimum de quatre déplacements. On conçoit que, particulièrement en Afrique du Nord, où ceux-ci sont longs et pénibles, de nombreux sujets se découragent et interrompent. Si, toutefois, on tenait à pratiquer la cuti, la suppression étant jugée trop hardie, il y aurait, chez les enfants de moins de 13 ans, lieu d'appliquer sous la clavicule ou en haut du sternum le timbre tuberculinique dont l'emploi, si facile, a été autorisé par l'Académie de Médecine sur un rapport de M. R. FABRE (5).

(1) Edm. SERGENT. — Réflexion sur la valeur réelle des facteurs psychologiques en médecine préventive à propos de la méthode FOLEY-PARROT pour la vaccination antituberculeuse outre-mer. *Acad. des Sciences*, Séance du 20 déc. 1948, 1312-1315.

(2) H. FOLEY et L. PARROT. — Voir en particulier : La vaccination antituberculeuse des enfants de tout âge sans épreuves tuberculiniques préalables en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, décembre 1953, 357-372.

(3) D. Justiniano PEREZ PARDO, Jefe del Servicio de Tuberculosis de la Escuela Nacional de Sanidad (Madrid). — Informe sobre el 1° Congreso Internacional del BCG. *Rev. Sanid. e Hig. Publ.* 1948, 965-984.

(4) *Sucia :* malpropre ; *atrevidos :* hardis.

(5) Séance de l'*Acad. Nat. de Méd.* du 1er février 1949, 96.

Chez les adultes, on remplacerait par la BCG.T.-réaction [1] qui permet de trouver plus de sujets allergiques (vaccin BCG contenant 7 centigr. 5 de microbes au centicube tué par le chauffage à 70 pendant 1 heure, et inoculé par scarification de la peau) la cuti-tuberculination de PIRQUET, avec laquelle on observe souvent une dissociation avec la clinique (Etienne BERNARD), ou l'intra-dermo tuberculinisation de MANTOUX à 10 unités, réglementaire, mais « dont les effets sont souvent excessifs et parfois désagréables » (Edm. SERGENT). On pourrait aussi rechercher l'allergie tuberculinique par le procédé finlandais [2] qui supprime la seringue [3], son remplissage et le dosage de la tuberculine à injecter (déposer sur la peau une goutte de tuberculine brute ; piquer obliquement l'épiderme jusqu'au derme à travers la goutte avec le biseau long d'une aiguille à injections intramusculaires. L'aiguille qui a entraîné jusqu'au derme une parcelle de tuberculine est alors retirée. Lecture de la rédaction le 7ᵉ jour).

SUPPRESSION DE L'ISOLEMENT

Dans plusieurs pays, en France en particulier, les lois prescrivent une séparation pré et post-vaccinale de trois mois au moins lorsque le sujet à immuniser se trouve dans un milieu contaminé. Certes, l'éloignement du vacciné de toute source de contagion est théoriquement une mesure prophylactique idéale. Pratiquement, elle n'est pas toujours réalisable. En Algérie, ainsi que l'ont montré M. Edm. SERGENT, MM. FOLEY et PARROT, elle l'est encore moins qu'ailleurs. En Tunisie, dit M. Raymond DIDIER [4], l'isolement pré et post-vaccinal pose un problème insoluble et doit être abandonné. En Afrique du Nord, la plupart des mères ne veulent pas se séparer de leurs enfants. Les pauvres gens — de beaucoup les plus nombreux — le voudraient-ils qu'ils ne le pourraient pas. Le « Grancher » par placement familial à la campagne est à peu près inexistant. Alors, que faire ? La question a été posée nettement par M. MOULIS [5]. « Nous ne pouvons pas envoyer deux gendarmes pour extraire par

(1) H. FOLEY et L. PARROT. — Sur la BCG.T-réaction. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, 1952, 127-133.

(2) A. BESSON, R. DASSONVILLE et P. GIRAUD. — La recherche de l'allergie tuberculinique par le procédé dit finlandais simplifié au service de la vaccination par le BCG. *Acad. Nat. Méd.*, 5 mai 1953, 261-263.

(3) M. PESTEL. — La tuberculose par la seringue. *Presse méd.*, 15 avril 1953, 551.

(4) R. DIDIER. — Considération sur la vaccination extensive par le BCG en Tunisie. *Tunisie méd.*, nov. 1948, 575-581.

(5) A. MOULIS. — A propos de la séparation prescrite par la loi sur le BCG. *Rev. tuberc.*, 1954, 7-8, 729-730.

force le sujet du milieu contaminateur. Reste une seule alternative : vacciner ou ne pas vacciner ». M. Moulis est partisan, lorsque la séparation n'est pas réalisable, de « vacciner quand même et à plus forte raison ». M. Chabaud, M. Courcoux ont manifesté la même opinion (1). Cet isolement — qui du reste sert souvent d'argument aux adversaires du BCG — est-il indispensable ? Est-il même si nécessaire ? Il ne semble pas qu'il existe un danger réel à ne pas isoler, dit M. Raymond Didier qui en cite de nombreux exemples. Lors de la récente expérience de Montreuil, qui a porté sur plus de 4.000 vaccinations par le BCG, M. Fourestier et Mlle de Saint-Germain (2) ont étudié le comportement de 33 sujets, la plupart des enfants, vaccinés en milieu familial et non isolés, alors que le membre de la famille malade était presque toujours un tuberculeux pulmonaire bacillaire. Dans 8 cas, la vaccination en contact fut involontaire ; dans les 25 autres, c'est de propos délibéré qu'elle fut effectuée. L'âge des vaccinés se situait entre quelques mois et 18 ans. Aucun incident pathologique imputable à la tuberculose ne put être décelé sur 32 vaccinés (sur 33). Dans un seul cas, une primo-infection thoracique, d'expression radiologique banale et d'évolution bénigne, survint 9 mois après la vaccination. « Quel que soit son mode d'application, ont conclu M. Fourestier et Mlle de Saint-Germain, le BCG est la plus bénigne des vaccinations ».

Voici un cas concret. Un père de famille (7 enfants dont 5 au-dessous de 13 ans) sans antécédents pathologiques, mais légèrement souffrant depuis 15 jours, présente tout à coup, après un effort de toux, une hémoptysie massive qui, suivie des séquelles habituelles, n'est complètement arrêtée que le surlendemain. La radio devait, quelques jours plus tard, montrer sa nature tuberculeuse. L'isolement dans un local exigu (une loge de concierge) est impossible et la famille se refuse à se séparer des enfants qu'on ne saurait du reste où envoyer. Que faire ? Naturellement, mettre le malade au repos et le soigner au rimifon et à la streptomycine ou au P.A.S. Les enfants ? Aux enfants de moins de 13 ans, anergiques au timbre tuberculinique et au granulo-diagnostic qui, plus sensible que la cuti, permet parfois de dépister la tuberculose alors que la cuti est encore négative (3), faire absorber dans un peu de lait

(1) *Ibid.*, 730.

(2) M. Fourestier et Mlle de Saint-Germain. — Absence d'incidents chez 33 enfants vaccinés par le BCG en milieu familial tuberculeux et non isolés. *Sté française de la Tuberculose*, 11 mars 1950, et : Premiers résultats de la campagne du BCG dans la ville de Montreuil en 1949 après 4.000 vaccinations. *Rev. tuberc.*, 1950, 868-874.

(3) R. Benda et D. A. Urquia. — Cuti-réaction tuberculinique et granulo-diagnostic. *Presse méd.*, 8 juin 1946, 373-374.

Béchard. — Contribution à l'étude de la valeur respective des réactions tuberculiniques et du granulo-diagnostic dans le dépistage de la tuberculose. Thèse de Paris, 1947.

100 milligr. de BCG, dose qui sera renouvelée mensuellement pendant six mois. Aux adultes de 16 et de 18 ans, administrer 200 milligr. en une fois. Ce n'est pas l'idéal mais, en diplomatie, a-t-on dit, il faut considérer moins ce qui est juste que ce qui est possible. N'en est-il pas de même en hygiène ? Il est généralement admis que l'incubation de la tuberculose varie entre 10 jours et 3 mois et que l'allergie susceptible de s'accompagner d'immunité s'établit entre 4 et 8 semaines. Comme dans la vaccination antirabique, il s'engage ainsi, entre l'immunité et l'infection, une course qu'on peut — mais malheureusement avec moins de chances de succès — espérer de gagner !

Résumé et conclusions

La vaccination buccale à doses massives, méthode brésilienne de Arlindo de Assis, peut, sans danger et avec avantages, remplacer les autres modes de vaccination au BCG. Elle peut être effectuée sans cuti-réaction préalable (Foley et Parrot). L'isolement des vaccinés n'est pas indispensable. S'il n'est pas réalisable, il faut vacciner quand même et à plus forte raison (Moulis).

SUR LA PRÉMUNITION ANTITUBERCULEUSE PAR SCARIFICATIONS CUTANÉES

par H. Foley et L. Parrot

De novembre 1939 (**4-5**) à novembre 1954 inclus, soit pendant 15 années consécutives, nous avons prémuni contre la tuberculose, par la méthode des scarifications cutanées, au fur et à mesure des naissances, toute la population infantile indigène d'un petit village du Sahara oranais (*), dans les conditions techniques suivantes.

1. Avant d'inoculer le vaccin BCG, nous avons régulièrement recherché si les sujets se trouvaient ou non en état d'infection tuberculeuse naturelle, ce afin de connaître aussi exactement que possible l'action propre du vaccin sur l'organisme des vaccinés et, en particulier, sur le développement de l'allergie post-vaccinale. A cet effet, les enfants, quel que fût leur âge (nourrissons de plus de 4 mois compris) (**16**), ont été soumis jusqu'en avril 1951 : 1° à une cuti-réaction de Pirquet (CR), avec de la tuberculine brute ; 2° six mois plus tard, à une nouvelle CR et, si la première avait été négative, à une intradermo-réaction de Mantoux (ID) simultanée, avec un centigramme (**) de tuberculine brute (1/10 de cmc d'une dilution au 1/10, en poids, extemporanée, dans l'eau physiologique); 3° six mois plus tard encore, cette double tuberculination a été répétée chez un certain nombre d'enfants. Lecture des résultats après 48 heures. A partir de novembre 1951, nous avons délibérément abandonné les deux épreuves tuberculiniques, y substituant la *BCG.T-réaction* (***), ainsi appliquée : à travers une goutte de BCG tué par chauffage à 70° pendant une heure et contenant 7 centigr. et demi de microbes par centimètre cube, déposée sur la peau de la face externe du bras, on pratique trois scarifications parallèles,

(*) Beni Ounif-de-Figuig. Voir : H. F. et L. P., ces *Archives*, *passim*, depuis 1931. Nous rappelons que la population de ce ksar est composée de Blancs et de Négroïdes (*Haratin*), ceux-ci fortement imprégnés de sang noir.

(**) soit dix milligrammes, comme il est de mode de compter aujourd'hui.

(***) BCG.T-réaction = recherche de l'allergie tuberculeuse au moyen de vaccin BCG tué ; BCG.V-réaction = la même recherche au moyen de vaccin vivant.

Reçu pour publication le 28 janvier 1955

chacune d'un centimètre de longueur environ ; le vaccin est ensuite étalé sur les petites plaies cutanées, du plat du vaccinostyle ; lecture des résultats au bout de 48 heures également (*). L'expérience a montré, en effet, dans ces dernières années, que le BCG, vivant ou mort, est un « réactif » bien supérieur à la tuberculine pour déceler l'allergie tuberculeuse, naturelle ou post-vaccinale (**18**, **21**, **22**, **30**, **31**) ; on ne peut plus affirmer désormais qu'un individu est ou n'est pas, est encore ou n'est plus allergique — c'est-à-dire infecté ou non par le bacille de Koch ou par le bacille atténué de Calmette et Guérin — si l'on ne l'a pas soumis préalablement à la BCG.V ou à la BCG.T-réaction. Cette supériorité diagnostique du BCG apparaît telle qu'on doit tenir maintenant pour caduques ou comme sujettes à révision tout au moins, bien des inductions ou déductions formulées en matière d'« immunité » antituberculeuse (**), de prophylaxie et de vaccination, d'après les seules données des épreuves tuberculiniques.

(*) A titre de comparaison, les enfants ont été éprouvés aussi par l'ID jusqu'en novembre 1951, par le BCG *vivant* en avril 1951, novembre 1951 et en avril 1952 (**18**, **21**, **22**).

(**) Depuis les recherches fondamentales de Calmette et Guérin, on sait qu'il n'y a pas, dans la tuberculose, d'« immunité » vraie, stérilisante, mais un état particulier de résistance organique étroitement lié à l'infection actuelle du sujet et cessant avec elle — un état de *prémunition* (= immunité-tolérance, immunité relative, immunité labile, immunité d'infection ou de surinfection, etc.) (**1**). D'où les principes directeurs de la vaccination antituberculeuse : nécessité, pour protéger contre la tuberculose-maladie, d'*infecter* avec un bacille vivant atténué, tel le BCG, avant toute contamination naturelle, et d'entretenir par des revaccinations opportunes, l'infection bénigne protectrice, ainsi provoquée. D'autre part, l'infection tuberculeuse naturelle ou post-vaccinale, s'accompagne d'une sensibilité particulière, plus ou moins forte, du sujet infecté à l'égard du bacille tuberculeux, normal ou atténué, et de ses produits de désintégration ou de désassimilation. Cette sensibilité spécifique correspond à l'*allergie* de Pirquet, la caractérise et la révèle. Témoin de l'infection et condition physiologique de la résistance prémunitive, elle est à la base de la cuti et de l'intradermo- réaction, qui emploient la tuberculine comme réactif révélateur, et de la BCG-réaction, qui utilise le vaccin, vivant ou mort. La sensibilité à la tuberculine — ou plus exactement à une *dose donnée* de tuberculine — dont on a fait le signe de l'allergie « tuberculinique » — peut disparaître sous l'influence de divers facteurs, entre autres de l'administration répétée de BCG ; mais il suffit d'augmenter la dose de réactif ou *de remplacer la tuberculine par du BCG* pour reconnaître que cette disparition n'était qu'apparente : l'allergie continue et, avec elle, l'infection du sujet ; en répétant l'administration de BCG on a seulement élevé son *seuil de réaction tuberculinique* (**3**). Jusqu'à ce jour, on n'a pas cité une seule observation de disparition de l'allergie dite « tuberculinique » qui, s'accompagnant de la disparition de l'allergie dite « bacillaire », c'est-à-dire d'insensibilité totale au BCG, chez un individu résistant aux contaminations tuberculeuses nouvelles, dût faire penser à un état d'« immunité » vraie. On continue, certes, de *prémunir* contre la tuberculose, on renforce peut-être la prémunition en multipliant les réinoculations de BCG ; on n'*immunise* pas encore... Si tant est que, corrigeant la nature, on le puisse jamais.

2. Le résultat des épreuves préalables (CR, ID, BCG.T-réaction) connu, la vaccination proprement dite a consisté à déposer, avec un compte-gouttes normal, sur la face externe du bras droit, en trois points le plus souvent, quatre parfois, exceptionnellement un seul, une goutte de vaccin BCG, à travers laquelle on a tracé quatre scarifications parallèles de la peau, chacune longue d'un centimètre environ, — soit, au total, 12, 16 ou 4 centimètres d'incisions linéaires — en évitant de faire trop saigner. Le vaccin a été ensuite étalé sur les scarifications, du plat du vaccinostyle et le bras maintenu dans la position horizontale pendant à peu près cinq minutes. En aucun cas on n'a recouvert les plages scarifiées d'une compresse imbibée de vaccin, ou d'un pansement occlusif quelconque.

3. Le vaccin BCG dont nous nous sommes servis contenait, suivant l'époque, cinq, sept et demi ou dix centigrammes (*) de microbes par centicube. Nous l'avons toujours inoculé bien avant la date limite d'utilisation, qui correspondait au 12e jour suivant la préparation : au plus tôt 9 jours, au plus tard 4 jours, en moyenne 6-7 jours avant cette date extrême ; transporté par chemin de fer (900 km environ), dans les sacs postaux communs, il a régulièrement voyagé à la température du milieu extérieur, en avril-mai et en novembre, sans réfrigération.

4. Tous les six mois, au printemps et à l'automne, nous avons éprouvé de nouveau les enfants prémunis afin de vérifier leur comportement quant à l'apparition, la persistance ou la disparition de l'allergie post-vaccinale. Pour ces investigations de contrôle, nous avons procédé exactement comme pour la recherche liminaire de l'allergie naturelle : d'abord, CR à la tuberculine brute et ID avec un centigr de tuberculine, simultanées, puis BCG.T-réaction ; lecture des résultats après 48 heures. Jusqu'en avril 1951, nous avons revacciné systématiquement, par scarifications, tous les prémunis qui avaient, deux fois de suite à six mois d'intervalle, accusé une ID négative et qui, par conséquent, semblaient n'être plus allergiques. Passée cette date, et jusqu'en novembre 1954, nous n'avons plus procédé à de telles revaccinations, car, tous nos prémunis présentant une BCG.T-réaction positive, nous les avons considérées comme inutiles.

De novembre 1939 à novembre 1954, nous avons pu observer, de semestre en semestre, 281 enfants vaccinés par scarifications (**) et

(*) soit 50, 75 ou 100 milligrammes par cmc (on s'excuse de ne pas écrire : par « millilitre »).

(**) Le nombre total des vaccinations par scarifications effectuées a atteint 318, mais certains enfants sont morts ou ont disparu ou n'ont été revus que très irrégulièrement. 231 ont été revaccinés de 1 à 9 fois (766 revaccinations en tout) ; il n'en sera pas question ici. A la suite de ces 1.084 inoculations ou réinoculations de BCG, nous n'avons enregistré que deux adénites axillaires, dont une a nécessité une ponction évacuatrice, apparues chez deux enfants vaccinés en mai 1954, à l'âge de 5 et 7 mois.

pratiquer sur eux 2.881 opérations périodiques, tant avant qu'après l'inoculation du BCG : 1.191 CR, 1.027 ID et 663 BCG.T-réactions. Elles nous ont permis d'obtenir, sur la fréquence d'apparition de l'allergie, sa persistance et sa disparition, les renseignements que nous rapportons maintenant.

I. *Fréquence générale d'apparition de l'allergie post-vaccinale.*

Parmi les 281 enfants observés,

a) 99 ont été prémunis avec un vaccin contenant 5 centigr de BCG par centimètre cube,

b) 57 avec un vaccin contenant 10 centigr de BCG par cmc,

c) 125 avec un vaccin contenant 7 centigr 5 de BCG par cmc.

Les groupes *a* et *b* ont été éprouvés ensuite tous les six mois par la CR et par l'ID (avec un centigr de tuberculine) simultanées. 26 enfants du groupe *c* ont subi les mêmes épreuves, et 99 la BCG.T-réaction seulement.

Dans ces trois groupes, on a noté, au cours de l'année qui a suivi la prémunition, les proportions centésimales d'allergiques ci-dessous (*).

a) *vaccin dosé à 5 centigr par cmc* (nov. 1939 à avril 1945)

CR +	Blancs	12/27	(7 +ℓ, 5 +)	29/99 = 29,8 %
	Haratin	17/72	(12 +ℓ, 5 +)	
ID +	Blancs	26/27	(2 +ℓ, 20 +, 4 + +)	88/99 = 88,8 %
	Haratin	62/72	(10 +ℓ, 42 +, 10 + +)	

b) *vaccin dosé à 10 centigr par cmc* (nov. 1945 à avril 1949)

CR +	Blancs	10/19	(7 +ℓ, 3 +)	27/57 = 47,3 %
	Haratin	17/38	(7 +ℓ, 10 +)	
ID +	Blancs	19/19	(3 +ℓ, 13 +, 3 + +)	50/57 = 87,7 % (**)
	Haratin	31/38	(4 +ℓ, 24 +, 3 + +)	

(*) Tous les enfants retenus pour cette statistique étaient manifestement indemnes d'infection tuberculeuse naturelle avant la prémunition. Les signes CR +, ID +, VT +, indiquent la proportion des réactions positives données par les différentes épreuves. +ℓ = réaction positive légère ; + = réaction positive normale ; + + = réaction forte, avec ou sans phlyctène.

(**) Cette proportion d'allergiques, établie sur un plus grand nombre de sujets (57 au lieu de 30), est inférieure à celle que nous avions publiée en 1948 (**10**).

c) vaccin dosé à 7 centigr 1/2 par cmc (nov. 1949 à avril 1954)

CR +	Blancs	9/13	(4 +f, 5 +)	15/26
	Haratin	6/13	(1 +f, 5 +)	
ID +	Blancs	12/13	(2 +f, 4 +, 6 ++)	23/26
	Haratin	11/13	(1 +f, 8 +, 2 ++)	
VT +	Blancs	39/39	(9 +f, 29 +, 1 ++)	97/99 = 97,9 % (*)
	Haratin	58/60	(16 +f, 39 +, 3 ++)	

Au total, si l'on considère séparément l'ensemble des résultats donnés par la CR et l'ID, on obtient :

CR +	Blancs	31/59	(18 +f, 13 +) = 52,5 %	71/182
	Haratin	40/123	(20 +f, 20 +) = 32,5 %	= 39 %
ID +	Blancs	56/59	(7 +f, 37 +, 12 ++ = 94,9 %	160/182
	Haratin	104/123	(15 +f, 74 +, 15 ++ = 84,5 %	= 87,9 %

D'où on peut tirer ces remarques :

1. La concentration en microbes du vaccin BCG appliqué sur les scarifications de la peau n'a pas influé sensiblement sur la fréquence d'apparition de l'allergie vaccinale, recherchée par l'ID, avec un centigr de tuberculine.

2. La proportion d'allergiques révélée par la BCG.T-réaction (VT+ = 98 % au moins) a été nettement supérieure à celle que l'ID (à un centigr) a décelée (88 % en moyenne). Le fait confirme que, pour apprécier exactement les effets allergisants de la vaccination antituberculeuse, *il est nécessaire d'employer la BCG.T-réaction*, d'une technique bien plus simple, d'ailleurs, que l'ID.

3. La CR a décelé beaucoup moins d'allergiques que l'ID : 39 % (chiffre qu'on pourrait dire dérisoires) au lieu de 88 %. On sait de reste que cette épreuve, fallacieuse, devrait être abandonnée (**2**, **3**, **25**).

4. Ainsi que nous l'avons déjà montré (**9**), les Négroïdes (*Haratin*) vaccinés témoignent d'une sensibilité moindre à la tuberculine que les Blancs : 32 % réagissent à la CR dans leur groupe, contre 52 chez les Blancs, et 84 à l'ID, contre 95. Egalement, la proportion des réactions positives faibles est plus considérable parmi les Haratin que parmi les Blancs. Les Haratin possèdent donc un seuil de réaction tuberculinique (**3**) plus élevé que les Blancs, particularité qui paraît de race et dont il faut tenir compte quand on veut, en milieu nord-africain, mesurer les effets de la prémunition antituberculeuse d'après les résultats des tuberculinations ; sinon, on risquerait de mettre des défaillances apparentes de l'allergie post-vaccinale sur le compte soit de fautes techniques, soit d'un affaiblissement du vaccin.

(*) Encore les deux sujets qui n'ont pas réagi à la BCG.T-réaction n'ont-ils été éprouvés qu'une seule fois, six mois après la vaccination. Il pouvait donc s'agir soit d'un état « anergique » passager, soit d'une allergie encore inapparue à ce moment.

5. D'après les résultats de l'ID (à un centigr) et, mieux encore, d'après ceux de la BCG.T-réaction, la vaccination antituberculeuse par scarifications (une seule fois pratiquée) provoque aussi souvent l'apparition de l'état allergique que la vaccination par la voie dermique, comme nous l'avons signalé naguère (**24**), et que l'administration répétée de doses dites « massives » de BCG par la bouche, à la brésilienne (**28**). Nous pouvons dire n'avoir pas encore rencontré de sujet ainsi prémuni qui n'ait pas réagi deux fois de suite à l'inoculation de BCG tué, à six mois d'intervalle. Par là, nos observations confirment tout ce qui a été écrit depuis 15 ans, et qui semble un peu oublié (v. notamment : **4**, **5**, **6**, **8**, **11**, **13**, **14**, **15**, **17**, **19**, **29**, **33**), sur l'excellence de la méthode de S. R. ROSENTHAL, modifiée par L. NÈGRE et J. BRETEY.

II. *Fréquence d'apparition de l'allergie suivant la longueur totale des traits de scarification.*

Les chiffres précédents se rapportent à l'ensemble de nos opérations vaccinales qui, comme nous l'avons dit, ont comporté habituellement 12 cm de traits de scarification au total, répartis sur trois plages cutanées. Cependant, parmi les 281 enfants vaccinés, 33 ont subi, en novembre 1947 et en avril 1948, 16 cm d'incisions, en 4 groupes de 4, et 5 autres, 4 centimètres seulement (une seule plage, 4 traits) (*).

a) Parmi les 33 enfants inoculés par 16 traits de scarification d'un centimètre, en quatre plages, nous avons noté, dans l'année qui a suivi la prémunition :

CR +	Blancs	2/6	(1 +ℓ, 1 +)	10/33 = 30,3 %
	Haratin	8/27	(3 +ℓ, 5 +)	
ID +	Blancs	6/6	(2 +ℓ, 4 +)	21/23 = 63,6 %
	Haratin	15/27	(1 +ℓ, 13 +, 1 + +)	

Autant qu'on puisse tirer argument d'un nombre de sujets aussi faible, en portant de 12 à 16 cm la longueur totale des traits de scarification on n'a pas obtenu une augmentation de fréquence de l'allergie post-vaccinale ; la proportion centésimale des allergiques à l'ID (64 %) a même été nettement inférieure à la proportion d'ensemble (88 %).

b) Les cinq enfants vaccinés (en avril 1952) avec 4 traits de scarification seulement, n'ont été éprouvés — cinq fois de suite, de six mois en six mois — que par le BCG tué. En novembre 1954, soit deux ans et demi plus tard, tous les cinq présentaient une réaction positive (2+ℓ, 3+). Ce résultat montre que même une inoculation discrète de vaccin BCG par scarifications, produit un état allergique manifeste, durable.

(*) Le vaccin alors employé était dosé à 10 centigr. de microbes par cmc.

III. *Disparition et persistance de l'allergie post-vaccinale chez les vaccinés par scarifications.*

1. D'après les indications de la CR (nov. 1939 - nov. 1951), sur 40 enfants devenus allergiques à cette épreuve (13 Blancs, 27 Haratin) l'allergie a apparemment disparu au bout de :

	Blancs	*Haratin*	*Total*
1 an chez	1	7	8
1 — 6 mois —	2	7	9
2 — —	3	3	6
2 — 6 mois —	1	5	6
3 — —	1		1
3 — 6 mois —	1	1	2
4 — —		2	2
4 — 6 mois —	1		1
5 — —		1	1
6 — —		1	1
Total	10	27	37

En avril 1951, l'allergie persistait encore après :

2 ans 6 mois chez	1 Blanc
8 ans —	2 —
Total	3

2. D'après les indications de l'ID, dans la même période de temps et chez les mêmes sujets, sur 78 enfants devenus allergiques à cette épreuve (19 Blancs et 59 Haratin), l'allergie a apparemment disparu au bout de :

	Blancs	*Haratin*	*Total*
1 an chez	1	11	12
1 — 6 mois —		10	10
2 — —	1	11	12
2 — 6 mois —	3	5	8
3 — —	1	3	4
3 — 6 mois —	1	3	4
4 — —	1	4	5
4 — 6 mois —	1		1
5 — —	1	2	3
5 — 6 mois —	1		1
6 — —		2	2
7 — 6 mois —	2	3	5
Total	13	54	67

En avril 1951, l'allergie persistait encore après :

2 ans 6 mois chez	1		1
4 — —	2		2
4 — 6 mois —		4	4
5 — 6 mois —		1	1
8 — —	2		2
9 — 6 mois —	1		1
Total	6	5	11

L'allergie post-vaccinale, à l'ID comme à la CR, semble donc avoir disparu plus rapidement chez les Haratin que chez les Blancs : passée la 4e année suivant la prémunition, près d'un quart des prémunis (5 sur 19) parmi les Blancs sont encore allergiques à l'ID, et moins de 1/10 chez les Haratin (5 sur 59). La différence tient évidemment à ce que le seuil de réaction tuberculinique des Blancs est moins élevé que celui des Négroïdes. D'autre part, la disparition de l'allergie n'est qu'apparente, ainsi que l'épreuve de la BCG.T-réaction le démontre.

3. D'après les indications de cette BCG.T-réaction, en effet, *tous les enfants, Blancs ou Haratin, que nous avons vaccinés par scarifications depuis novembre 1939,* et que nous n'avons pas revaccinés, *étaient allergiques en novembre 1954.* Sur 93 prémunis éprouvés à cette date, l'état allergique existait encore :

après 6 mois chez	6
1 an —	7
1 — 6 mois chez	13
2 — —	13
2 — 6 mois —	14
3 — —	7
3 — 6 mois —	6
4 — —	6
4 — 6 mois —	11
5 — 6 mois —	1
7 — 6 mois —	3
8 — 3 mois —	1
8 — 6 mois —	1
10 — 6 mois —	1
11 — —	1
11 — 3 mois —	1
11 — 6 mois —	1
Total	93

Ces chiffres viennent s'ajouter à ceux que nous avons précédemment rapportés et confirment nos observations antérieures (**24**, **27**) : l'allergie post-vaccinale persiste bien au-delà du terme que la cuti et même l'intradermo-tuberculination la plus rigoureuse (avec un

centigr de tuberculine brute) semblaient lui assigner. Ils corroborent aussi l'efficience de la prémunition antituberculeuse *par scarifications.*

∴

De ce qui précède il ressort qu'en fait, cette méthode, si simple, d'inoculation du BCG provoque constamment l'apparition de l'allergie : 100 %, peut-on dire, de nos inoculés ont réagi à l'épreuve du BCG tué, dans l'année. Nous ferons remarquer que pareil résultat a été obtenu sans jamais recourir à la précaution souvent conseillée (**26**) — et même officiellement prescrite — de recouvrir les scarifications d'abord d'une gaze sur laquelle on doit verser ce qui reste (?) de vaccin inemployé, puis d'un pansement occlusif non absorbant, qu'il faut maintenir en place pendant quelque douze heures... Nous considérons cette complication opératoire comme superflue — et les constatations ici rapportées montrent qu'elle l'est en effet. En outre, elle serait une source de difficultés insurmontables dans certains groupements humains ou quand il s'agit de vaccinations collectives, si on y voulait recourir.

Au surplus, la crainte que la prémunition échoue par insuffisance de pénétration du BCG dans l'organisme, à travers les petites plaies de vaccinostyle nous paraît exagérée. C'est ainsi que certains redoutent l'« essuyage » accidentel de ces plaies, par frottement des vêtements au milieu d'une foule dense, pendant les opérations collectives. Afin de vérifier jusqu'à quel point l'essuyage pouvait nuire, nous avons, en novembre 1952, passé un tampon de coton hydrophile sur les scarifications de 9 enfants, une à deux minutes après l'inoculation vaccinale. En avril 1954, 8 enfants étaient allergiques à la BCG.T-réaction (1 +*ℓ*, 6 +, 1 + +, 1 absent) ; en novembre 1954, deux ans après la vaccination, 7 réagissaient toujours (1 +*ℓ*, 6 + ; 1 décédé, 1 absent). On voit par là que le BCG, vaccin vivant, par conséquent susceptible de se multiplier, ne se laisse pas si facilement éliminer des milieux favorables où on l'a introduit : on ne saurait oublier que la vaccination par le BCG consiste essentiellement dans une contamination.

Enfin, on a reproché à la vaccination par scarifications d'être aveugle, pour ainsi dire, et de laisser le vaccinateur dans l'ignorance complète de la quantité de BCG qu'il a réellement inoculée. Mais les autres méthodes, l'inoculation par la voie buccale, même avec les doses quasi orgiaques de BCG présentement préconisées, et aussi l'inoculation intradermique sont-elles beaucoup plus précises à cet égard ? Combien passe-t-il de BCG à travers la muqueuse intestinale, et combien en injecte-t-on exactement lorsqu'on prétend mesurer la dose d'antigène — comme on le conseille et comme il est de pratique courante — sur la vue des dimensions approximatives, variable suivant les peaux et suivant la profondeur à laquelle l'injection est poussée dans le derme, de la papule d'œdème dermique obtenue. C. E. Palmer et P. Q. Edwards ont montré quel

leurre c'était là (**23**) (*) ; et H. Spiess et H. Poppe, en se servant de BCG marqué par du phosphore radioactif, constatent que, par la méthode des piqûres cutanées multiples, la quantité de vaccin qui pénètre dans la peau représente de 2 à 4 fois celle qu'on introduit par l'inoculation intradermique (**32**)... Sans parler de la plus ou moins grande homogénéité du vaccin, qui n'est pas une solution saline, mais une « suspension »... Fausses précisions, et d'ailleurs d'une importance toute relative étant donnée — nous venons de la rappeler — la nature vivante du vaccin.

∴

En résumé, de novembre 1949 à novembre 1954 inclus, nous avons vacciné contre la tuberculose, par la méthode des scarifications cutanées, et soumis tous les six mois à des épreuves de cuti et d'intradermo-tuberculination rigoureuses, puis de BCG.T-réaction, en vue de la recherche de l'allergie post-vaccinale témoin de la prémunition protectrice, 281 enfants du Sud oranais. Cette méthode a provoqué l'apparition de l'état allergique, chez les sujets vaccinés, avec une *fréquence* au moins égale à celle que déterminent l'inoculation intradermique et l'administration répétée de doses fortes de BCG par la voie buccale, à la brésilienne : 100 % des enfants que nous avons ainsi prémunis ont réagi à l'épreuve du BCG tué dans l'année suivant la vaccination. L'allergie obtenue paraît durable ; nous l'avons vue persister pendant plus de 10 ans. Par sa simplicité, son innocuité et son efficacité, la prémunition par scarifications de la peau apparaît comme la plus recommandable — et la plus économique — pour des vaccinations antituberculeuses collectives méthodiques en milieu rural algérien.

Institut Pasteur d'Algérie.

(*) D'après ces auteurs, pour une papule de 8 mm de diamètre la quantité de vaccin injectée dans le derme peut varier de 0 cmc 1 à 0 cmc 4 et davantage.

BIBLIOGRAPHIE

(1). Edmond SERGENT et L. PARROT. — L'immunité, la prémunition et la résistance innée. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **13**, 3, sept. 1935, 279-319.

(2). H. FOLEY et L. PARROT. — Cuti-réaction et intradermo-réaction à la tuberculine chez les vaccinés par le BCG et chez les non vaccinés. *Bull. Acad. Méd.*, **117**, 21, 1er juin 1937, 612-615.

(3). H. FOLEY et L. PARROT. — Valeur comparée de la cuti-réaction et de l'intradermo-réaction à la tuberculine, pour la recherche de l'allergie chez les vaccinés par le BCG et chez les non vaccinés. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **15**, 4, déc. 1937, 315-338.

(4). H. FOLEY et L. PARROT. — Sur un essai de prémunition antituberculeuse collective par scarifications cutanées (méthode de ROSENTHAL). *Bull. Acad. Méd.*, **123**, 22, 18 juin 1940, 479-481, et *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **18**, 3, sept. 1940. 275-278.

(5). H. FOLEY et L. PARROT. — Observations nouvelles sur la prémunition antituberculeuse collective par la méthode de S.R. ROSENTHAL. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **19**, 4, déc. 1941, 421-425.

(6). B. WEIL-HALLÉ et M. A. LAGRAOUA. — La vaccination contre la tuberculose par le BCG. Méthode des scarifications cutanées. 1 broch., 101 p., Doin et Cie, édit., Paris, 1942.

(7). A. COURCOUX, P. BOULENGER et A. C. MACLOUF. — Sur la durée de l'allergie conférécee par le BCG en scarifications cutanées. *Presse méd.*, **52**, 19, 2 déc. 1944, 291-292.

(8). K. BIRKHAUG. — Protective value of the intracutaneous and percutaneous methods of BCG vaccination. (A comparative experimental investigation). *Acta Med. Scand.*, **117**, 1944, 274-311.

(9). H. FOLEY et L. PARROT. — Recherches sur le comportement allergique de sujets vaccinés et revaccinés avec le vaccin antituberculeux BCG par scarifications cutanées en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **23**, 2 juin 1945, 67-92.

(10). H. FOLEY et L. PARROT. — Concentration du vaccin BCG et allergie post-vaccinale. *Ibid.*, **26**, 1, mars 1948, 10-13.

(11). Edmond SERGENT. — La méthode FOLEY-PARROT pour la vaccination antituberculeuse outre-mer par le BCG. *Ibid.*, **27**, 1, mars 1949, 7-17.

(12). H. FOLEY et L. PARROT. — Sur un essai comparatif de vaccination antituberculeuse par scarifications et par inoculation intradermique. *Ibid.*, **28**, 2, juin 1950, 121-124.

(13). M. FOURESTIER, G. BAISSETTE, L. BERGERON et E. de St GERMAIN. L'expérience de Montreuil ; considérable régression de la morbidité par primo-infection dans une ville française après deux ans de vaccination systématique par le BCG. *Bull. Acad. Méd.*, **134**, 35-36, 28 nov. 1950, 683-691.

(14). M. FOURESTIER et E. de St GERMAIN. — Premiers résultats de la campagne du BCG dans la ville de Montreuil en 1949, après 4.000 (quatre mille) vaccinations. *Rev. tub.*, **14**, 9-10, 1950, 868-874.

(15). Edmond SERGENT. — De la meilleure méthode à appliquer pour la vaccination antituberculeuse collective par le BCG dans les pays à civilisation rudimentaire et à population dispersée. *Xe Congr. ital. Tisiol., Naples*, 3-7 avril 1951, et *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **29**, 2, juin 1951, 105-109.

(16). H. FOLEY et L. PARROT. — Quelques observations sur les épreuves tuberculiniques chez le nourrisson en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **29**, 2, juin 1951, 110-116.

(17). de LÉOBARDY. — Remarques et réflexions après 25 ans d'application du BCG. *Inform. méd. S.N.C.F.*, n° 32, juillet 1951.

(18). H. FOLEY et L. PARROT. — L'allergie « bacillaire » chez les vaccinés BCG en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **29**, 4, déc. 1951, 253-264.

(19). Ch. GERNEZ-RIEUX, M. GERVOIS, P. RAMON et A. TACQUET. — 15.000 vaccinations antituberculeuses par le BCG effectuées, depuis 1947, par scarifications chez des écoliers de 6 à 14 ans. *Rev. tub.*, **15**, 12, 1951, 1.154-1.170.

(20). A. R. FOLEY, J. O. ROY et R. DESJARDINS. — BCG vaccination as a public health measure in the Province of Quebec. *Canad. Journ. Publ. Health*, février 1952, 43-46.

(21). H. FOLEY et L. PARROT. — Sur la recherche de l'allergie tuberculeuse, naturelle ou post-vaccinale, au moyen du vaccin BCG. *Bull. Acad. nation. Méd.*, **136**, 1-2, 22 janv. 1952, 40-41.

(22). H. FOLEY et L. PARROT. — Sur la BCG.T-réaction. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **30**, 2, juin 1952, 127-133.

(23). C. E. Palmer et P. Q. Edwards. — Variation in technique of intracutaneous BCG vaccination. *Brit. med. Journ.*, 14 février 1953, 363-368.

(24). H. Foley et L. Parrot. — Quelques observations sur l'allergie post-vaccinale des vaccinés et revaccinés avec le BCG par scarifications et par inoculation intradermique. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **31**, 1, mars 1953, 46-53.

(25). H. Foley et L. Parrot. — La vaccination antituberculeuse des enfants de tout âge sans épreuves tuberculiniques préalables en Algérie. *Ibid.*, 4, déc. 1953, 357-372.

(26). M. Fourestier. — Règles précises de lecture et d'interprétation d'une vaccination BCG.S. *Presse méd.*, **62**, 5, 23 janv. 1954, 81-82.

(27). H. Foley et L. Parrot. — Sur la durée de l'allergie post-vaccinale chez les vaccinés et revaccinés avec le vaccin BCG en Algérie. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **32**, 1, mars 1954, 9-14.

(28). Et. Bernard, Cros Decam, Mlle Rameau et Mme Bouvrain. — Note préliminaire sur la vaccination intensive par voie buccale chez le nourrisson et l'enfant du premier âge. Le BCG-test d'accompagnement. *Rev. tub.*, **18**, 7-8, 1954, 661-667.

(29). J. P. Nico et M. Lousteau-Chartez. — La prémunition par le BCG des enfants de la ville de Courbevoie. Son incidence sur la morbidité tuberculeuse. *Ibid.*, 668-676.

(30). H. Foley et L. Parrot. — Sur la recherche collective de l'infection tuberculeuse naturelle au moyen de la BCG.T-réaction. *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **32**, 3, sept. 1954, 204-210.

(31). L. Sayé. — La cuti-reaction con B.C.G. *Med. clin.*, **12-33**, 4, oct. 1954, 279-282.

(32). H. Spiess. — Recherches expérimentales sur les animaux. *In* R. Griesbach, *La vaccination par le BCG*, 1 vol., 249 p., Edit. Méd. Flammarion, Paris, 1954, 9-75.

(33). M. Fourestier, A. Blacque-Belair, G. Baissette, M. Loustau-Chartez, E. de Saint-Germain et R. Robert. — Bilan de la campagne BCG dans la ville de Montreuil : 7.668 vaccinations de 1948 à 1953. *Bull. Acad. nat. méd.*, **138**, 19, 1er juin 1954, 275-282.

LONGÉVITÉ DES EMBRYONS DANS LES ŒUFS D'HYMENOLEPIS NANA EN DEHORS DE L'HÔTE

par Tsch. SIMITCH, A. BORDJOCHKI et T. ANGELOVSKI

La répartition d'*Hymenolepis nana* chez l'homme est, comme nous le savons, différente dans les divers pays du monde. Ce Cestode est, par exemple, considérablement plus rare dans le Nord de l'Europe que dans le Sud. En effet, tandis que *H. nana* est très rare en France, en Belgique et surtout dans les pays nordiques ou même ne s'y rencontre pas, sa fréquence varie de 5 à 20 % dans les pays balkaniques et les autres pays méditerranéens. En Yougoslavie, la proportion des enfants scolaires infestés par *H. nana* varie suivant les régions de 0,3 (Slovénie) à 7,5 % (Macédoine). Cependant, dans certains endroits de la Macédoine et du Monténégro, jusqu'à 40 % des enfants scolaires en sont infestés. Cette différence de fréquence de *H. nana* suivant les pays et, dans le même pays, d'une région à l'autre, n'est pas encore complètement élucidée.

Au point de vue du rôle du rat et de la souris dans la contamination de l'homme par *H. nana*, les opinions des auteurs ne sont pas unanimes. Ch. JOYEUX et H. FOLEY, en se basant sur le fait que, dans bien des pays, *H. nana* est très rare malgré le haut pourcentage des rats et des souris infestés, n'attribuent à ces rongeurs aucun rôle dans la propagation du parasite à l'homme. Ces auteurs, considérant *H. nana* de l'homme comme biologiquement différent de *H. nana* var. *fraterna*, du rat et de la souris, concluent par la phrase suivante : « Le fait essentiel, à notre avis, est qu'il *s'agit de deux vers, espèces ou variétés bien distinctes, ne passant pas indifféremment d'un hôte à l'autre* ». Pour A. C. CHANDLER, contrairement à l'opinion de JOYEUX et FOLEY, *H. nana* de l'homme et *H. nana* du rat et de la souris sont biologiquement identiques, de sorte que ces rongeurs peuvent servir de réservoir pour l'infestation de l'homme par *H. nana*. D'après cet auteur, aux Indes, *H. nana*, chez l'homme, est surtout fréquent dans les régions où abondent les rats et les

Reçu pour publication le 14 janvier 1955

souris infestés. Cependant D. A. SHORB et surtout Ch. F. CRAIG, quoiqu'ils n'excluent pas le rôle des rats et des souris dans la contamination de l'homme par *H. nana*, ne sont pas tout à fait de la même opinion que CHANDLER. D'après SHORB, l'homme peut s'infester par *H. nana* à partir d'œufs provenant du rat et de la souris, mais il souligne que les enfants sont moins sensibles aux souches provenant des rongeurs qu'à celles de l'homme. Pour CRAIG, l'homme est le principal réservoir d'infestation de l'homme par *H. nana*, et il écrit sur ce point : « Man is probably only common source for human infection. The variety found in murine hosts is infective for man only under exceptional circumstances ».

Dans un mémoire antérieur, publié dans ces *Archives*, se rapportant à l'infestation, la réinfestation et la surinfestation expérimentales de *Citellus citellus* avec des œufs de *H. nana* provenant de l'homme, du rat et de *C. citellus* spontanément infestés par ce parasite, nous avons démontré qu'il y avait identité biologique entre *H. nana* parasitant l'homme et *H. nana* parasitant les deux rongeurs. Par conséquent, les selles de l'homme dans lesquelles se trouvent des œufs de *H. nana*, peuvent être la source de l'infestation du rat et de *C. citellus*, et inversement. Bien entendu, ce qui vaut pour le rat et *C. citellus*, vaut aussi pour la souris. Cependant, le rôle du rat et de la souris dans la contamination de l'homme par *H. nana* à la suite de la souillure des denrées alimentaires dépend, comme nous le verrons, de la température ambiante et de l'humidité des aliments sur lequels les crottes de ces rongeurs ont été déposées.

Grâce à la sensibilité de *C. citellus* à l'infestation expérimentale par *H. nana*, nous avons pu étudier en détail la longévité des embryons dans les œufs de ce parasite, exposés à différents degrés de température et d'humidité.

Pour l'étude de cette question, nous nous sommes servis des œufs de *H. nana* de deux *C. citellus* infestés expérimentalement en partant des œufs d'un rat blanc. Nous avons choisi *C. citellus* comme réservoir d'œufs de *H. nana*, parce que ce rongeur s'infeste très abondamment, si bien qu'on trouve 5 à 10 œufs par chaque champ microscopique sur les préparations faites avec ses crottes.

Les selles fraîches (spontanées) de deux *C. citellus* fortement infestées ont été exposées, à l'état de crottes émiettées et de crottes submergées dans l'eau, à la température du laboratoire, à 37° C, à 41-42° C et directement au soleil (T : 40-42° C). Enfin, des crottes compactes ont été exposées à la température de 2 et de 0° C, en glacière. Après un temps déterminé d'exposition des crottes aux températures ci-dessus, elles ont été données par la bouche, en quantité suffisante, à des *C. citellus* préalablement contrôlés.

Pour ces expériences, nous avons employé 43 *C. citellus*, dont 6 ont servi pour l'étude de la longévité des embryons dans les œufs de *H. nana* exposés à la température du laboratoire, 12 pour l'étude de leur longévité à 37° C, 8 pour l'étude de leur longévité à 41-42° C,

6 pour l'étude de leur longévité au soleil, et 5 pour l'étude de leur longévité à 0 et 2° C. Le contrôle de ces expériences a été fait le 11° jour par l'examen de l'intestin grêle des animaux sacrifiés. Les résultats en seront rapportés ici brièvement.

1. *Longévité des embryons dans les œufs de* H. nana *à la température du laboratoire.*

Dans les crottes compactes, conservées, à l'état sec, à la température du laboratoire, les embryons contenus dans les œufs de *H. nana* sont encore infestants après 48 heures pour *C. citellus*. Cependant, avec des œufs conservés, dans les mêmes conditions, pendant 72 heures, l'infestation ne réussit plus.

Dans les crottes emiettées, conservées à la même température, les embryons survivent 24 heures, mais, après 30 heures, ils ne sont plus infestants pour *C. citellus*.

Avec des crottes conservées dans l'eau à la température du laboratoire, on a réussi à infester un *C. citellus* après 30 jours.

2. *Longévité des embryons dans les œufs de* H. nana *à la température de 37° C.*

Dans des crottes conservées à la température de 37° C, les embryons de *H. nana* sont infestants après 4 heures, mais non après 8 heures.

Avec des crottes émiettées, conservées à la même température, on a infesté par *H. nana* un *C. citellus* après 2 heures ; l'infestation de cet animal par le même parasite n'a pas réussi après 4 heures.

Avec des crottes conservées dans l'eau à la température de 37° C, l'infestation de *C. citellus* par *H. nana* a réussi après 80 heures ; elle a échoué après 120 heures.

3. *Longévité des embryons dans les œufs de* H. nana *à la température de 41-42° C.*

Avec des crottes compactes, conservées à l'état sec à la température de 41-42° C, l'infestation de *C. citellus* par *H. nana* a réussi après 2 heures, mais elle a échoué après 4 heures.

Avec des crottes émiettées, conservées à la même température, on a infesté un *C. citellus* par *H. nana* après une heure, ce qui n'a pas été possible après 3 heures.

Avec des crottes, conservées dans l'eau à la température de 41-42°, l'infestation de *C. citellus* par *H. nana* a réussi après 6 heures ; elle a échoué après 10 heures.

4. *Longévité des embryons dans les œufs de* H. nana *exposés au soleil.*

Avec des crottes compactes, exposées à l'état sec directement au soleil (T : 40-42°) on a infesté un *C. citellus* par *H. nana* après 2 heures, mais l'infestation n'a pas réussi après 3 heures.

Avec des crottes émiettées, exposées directement au soleil, on a infesté un *C. citellus* par *H. nana* après une heure, ce qui n'a pas été possible après 2 heures.

Avec des crottes exposées au soleil dans l'eau pendant 2 jours, l'infestation d'un *C. citellus* par *H. nana* a réussi après 24 heures ; elle a échoué après 30 heures.

5. *Longévité des embryons dans les œufs de* H. nana *exposés à la température de 0 et 2° C.*

Avec des crottes compactes, conservées à la température de 2° C, l'infestation de *C. citellus* par *H. nana* a réussi après 10 jours, et, avec des œufs conservés à 0° C, après 6 jours.

Discussion

De nos expériences il ressort que la longévité des embryons de *H. nana* est en rapport avec la température ambiante et surtout avec l'humidité du milieu dans lequel ils se trouvent après leur émission. Dans les crottes des rongeurs déposées dans un milieu sec, la longévité des embryons diminue proportionnellement à l'élévation de la température ambiante, de façon qu'en été, elle ne dépasse pas 24 heures. Cependant, il en est tout autrement si les crottes des rongeurs contenant des œufs de *H. nana* ont été déposées dans l'eau ou en milieu humide. Dans de telles conditions, les œufs de *H. nana* restent infestants pendant plusieurs jours, même à la température de l'été.

Mais, malgré que les crottes des rongeurs infestés par *H. nana* puissent, dans certains cas, être la source de la contamination de l'homme par ce parasite, nous pensons que, dans la nature, il se conserve indépendamment des rongeurs, c'est-à-dire que l'homme est la principale source d'infestation de l'homme, et les rongeurs la principale source d'infestation des rongeurs. Il en va de même avec *Trichomonas intestinalis*, parasite à la fois de l'homme et du rat.

L'explication de la grande fréquence de l'infestation des enfants par *H. nana* en certains pays balkaniques, ne doit pas, selon nous, être cherchée dans l'abondance des rongeurs porteurs de ce parasite, mais dans la mauvaise hygiène, personnelle et générale, de la population. Cela vaut également pour les mineurs d'Asansol, dans les Indes, chez lesquels Chandler a trouvé 28 % d'infestés par *H. nana*.

Résumé

La longévité des embryons dans les œufs de *H. nana* en dehors de l'organisme de l'hôte est en rapport avec la température ambiante et l'humidité du milieu dans lequel se trouvent les crottes émises.

Dans les crottes compactes, conservées à l'état sec, la longévité des embryons tombe, de 48 heures à la température de 20° C à 2 heures à la température de 41-42° C.

Dans les crottes émiettées, la longévité des embryons, de 24 heures à la température de 20° C, tombe à une heure seulement à la température de 41-42° C. La diminution de la longévité des embryons dans les crottes émiettées par comparaison avec des crottes compactes, est proportionnelle à la rapidité de la dessiccation du milieu. Bien entendu, plus la température ambiante est haute, et plus la dessiccation des crottes est rapide.

La longévité des embryons dans les œufs de *H. nana* exposés, dans des crottes, directement aux rayons solaires (T : 40-42° C), est presque identique à la longévité des embryons exposés à la température de 41-42° C à l'étuve. Il semble donc que les rayons du spectre solaire n'ont pas d'influence directe sur la longévité des embryons dans les œufs de *H. nana*.

Quant à la longévité des embryons dans les œufs conservés dans l'eau, elle est en rapport avec la température ambiante. En effet, leur longévité, de plus de 30 jours à la température de 20° C, tombe à 6 heures à la température de 41-42° C.

La longévité des embryons dans les œufs de *H. nana* conservés à la température de 2° C est de 10 jours, et de 6 jours environ à 0° C.

BIBLIOGRAPHIE

A. C. Chandler. — The distribution of Hymenolepis infections in India, with a discussion of its epidemiological significence. *Ind. Journ. Med. Res.*, **14**, 1927, 973-994.

Ch. Joyeux et H. Foley. — Recherches épidémiologiques sur *H. nana* et sur *H. fraterna*. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, **7**, 1, 1929, 31-50.

D. A. Shorb. — Host-parasite relations of *H. fraterna* in the rat and the mouse. *Am. Journ. Hyg.*, **18**, 1933, 74-113.

Ch. F. Craig et E. C. Faust. — Clinical Parasitology, 4° édit., Henry Kimpton, Londres, 1945.

Tsch. Simitch, V. Nevenitch, Z. Petrovitch. — *Citellus citellus* animal de choix pour démontrer l'identité biologique entre *Hymenolepis nana*, de l'homme, et *H. nana* var. *fraterna* du rat. *Arch. Institut Pasteur d'Algérie*, **21**, 1, 1953, 84-90.

UN CAS DE BOUTON D'ORIENT CONTRACTÉ A TAMANRASSET (HOGGAR)

par P. Doury

Le 29 octobre 1954, se présentait à notre consultation Sœur G. L., 37 ans, pour une lésion dermatologique évoluant depuis plusieurs mois et dont l'aspect clinique nous fit immédiatement penser au bouton d'Orient.

Des prélèvements envoyés au Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie confirmèrent notre diagnostic clinique : présence de leishmanies assez nombreuses (*Leishmania tropica*). Le Docteur H. Foley nous signalait en même temps l'intérêt qu'offrait ce cas de leishmaniose cutanée, le premier observé à Tamanrasset, et il nous engageait à en publier l'observation (*). Nous la résumons ci-dessous.

La malade, sans antécédents pathologiques notables, est arrivée au Hoggar au mois de janvier 1952, partant de France par avion, via Alger, Ouargla, In Salah. Elle séjourne au Hoggar jusqu'au 9 décembre 1953, date à laquelle elle est évacuée par avion sur la France, via Ouargla, Alger, pour affection de l'oreille.

En France, elle réside successivement à Montpellier, du 10 décembre 1953 au 16 janvier 1954 ; à Limoges, du 16 janvier 1954 au 18 janvier ; puis à Paris jusqu'au 1er février 1954 ; à Montpellier enfin, jusqu'au 25 février 1954. Elle se remet alors en route pour rentrer à Tamanrasset par avion via Ouargla, In Salah.

C'est en France, entre le 10 et le 31 décembre 1953, qu'elle a constaté, au niveau de l'avant-bras droit, un peu au-dessus de la styloïde cubitale, la lésion à son début. Celle-ci, apparue d'abord sous forme d'une simple piqûre, a peu à peu donné naissance à une macule indurée, non inflammatoire, de la taille d'une grosse tête d'épingle. Puis, cette macule s'est élargie et a évolué en 7 à 8 mois vers une ulcération d'aspect très particulier.

(*) Nous tenons particulièrement à remercier le Docteur H. Foley qui nous a aidé de ses précieux conseils.

Reçu pour publication le 12 janvier 1955

La malade, un peu inquiète de l'aspect et surtout de l'évolution torpide de cette lésion, s'est présentée pour la première fois à la visite médicale le 29 octobre 1954. A cette date, la lésion avait les caractères suivants :

Ulcération de la taille d'une pièce de 50 centimes, arrondie, à bords taillés à pic, à fond bourgeonnant, végétant, saignotant, entourée d'un halo érythémateux parsemé de squames, à base infiltrée ; recouverte d'une croûte mélicérique, très adhérente, dont la face profonde est parsemée de petits bourgeons blanchâtres.

Cette lésion, depuis le début de son évolution, ne s'est jamais accompagnée de manifestations subjectives ; pas de prurit, pas de douleurs spontanées à son niveau. Elle était unique et il n'existait pas d'adénopathies satellites.

L'examen somatique était d'ailleurs normal ; de même la formule leucocytaire et la vitesse de sédimentation.

Une série de 12 injections intramusculaires de glucantime, à raison d'une par jour (63 grammes au total), a fait totalement disparaître la lésion. La croûte est tombée avant la fin du traitement.

Actuellement, il ne persiste qu'une zone légèrement hyperpigmentée.

Il s'agit donc d'un cas de leishmaniose cutanée (bouton d'Orient) à évolution lente, le premier observé au Hoggar et d'origine autochtone. La dermatose n'a pu, en effet, être contractée qu'au cours de l'automne 1935 ; longtemps restée torpide, elle n'a pris que vers juillet 1954 un aspect clinique caractéristique (*).

Laboratoire saharien
de l'Institut Pasteur d'Algérie.

(*) D'après les renseignements qui nous ont été communiqués par le Dr L. PARROT, 10 espèces ou variétés de Phlébotomes existent au Hoggar : *Phlebotomus papatasi* var. *bergeroti*, *P. perniciosus*, *P. longicuspis*, *P. sergenti*, *P. alexandri*, *P. schwetzi*, *P. fallax*, *P. antennatus* (= *signatipennis*), *P. hirtus* et *P. freetownensis* var. *eremitis*. Les six premières piquent l'homme.

SUR UNE « VARIANTE » MAROCAINE
DU VIRUS SUIPESTIQUE

par A. Donatien (*in memoriam*), J. Poul et R. Rampon

Au début de 1952 a sévi au Maroc une épizootie ressemblant à la peste porcine et contre laquelle le sérum antisuipestique, employé à titre curatif, s'était montré inefficace. D'ordinaire, ce sérum permet, quand il est employé à fortes doses et au début de la maladie de sauver au moins une partie de l'effectif des porcheries contaminées. Les questions suivantes se sont alors posées ? 1° Se trouvait-on en présence d'un virus pestique vrai ? — 2° Si oui, pourquoi le sérum anti avait-il été inutilement appliqué ? C'est à quoi nous pensons pouvoir répondre ici, par l'exposé des recherches que nous avons alors entreprises.

Le diagnostic clinique de la peste porcine, au moins au début d'une épizootie, est parfois assez difficile et le diagnostic de laboratoire guère plus aisé. Les seuls signes caractéristiques dont on puisse réellement faire état en cette matière sont les signes nécropsiques, tout d'abord, puis les résultats de l'inoculation au porc neuf et sensible. De plus, comme le virus de l'épizootie marocaine semblait *a priori* différent des virus pestiques rencontrés en Afrique du Nord jusqu'à présent, le seul moyen de l'identifier était d'avoir recours aux épreuves d'immunité croisée.

I. *Etude de la maladie causée par le virus.*

Un prélèvement (18 cc. de sérum) provenant d'un porc malade a été envoyé à l'Institut Pasteur d'Algérie par le Docteur-Vétérinaire Zottner (*), Directeur du Laboratoire du Service de l'Elevage à Casablanca. Ce prélèvement a été inoculé, par la voie sous-cutanée, à un porcelet sensible, qui a été sacrifié à l'agonie, après une incubation de deux jours et une maladie qui a évolué pendant huit jours. Les signes cliniques et nécropsiques étaient identiques à ceux que nous rencontrons habituellement chez les porcs inoculés expéri-

(*) Que M. Zottner veuille bien trouver ici l'expression de nos sincères remerciements.

Reçu pour publication le 29 janvier 1955

mentalement de peste porcine (courbe thermique n° 1). Un grand nombre de passages ultérieurs a confirmé cette identité clinique (*).

Deux hypothèses étaient dès lors possibles, puisque nous étions en présence d'un virus provoquant chez le porc une maladie en tout point semblable à la peste classique : ou bien il s'agissait d'un virus pestique différent de tous ceux connus jusqu'alors, d'un antigène différent, et la théorie de l'unicité du virus suipestique était à abandonner ; — ou bien il s'agissait d'un virus à virulence exacerbée contre lequel on avait employé le sérum à des doses qui, pour être normales vis-à-vis des virus habituels, étaient insuffisantes vis-à-vis du virus marocain. L'étude immunologique du virus s'imposait donc.

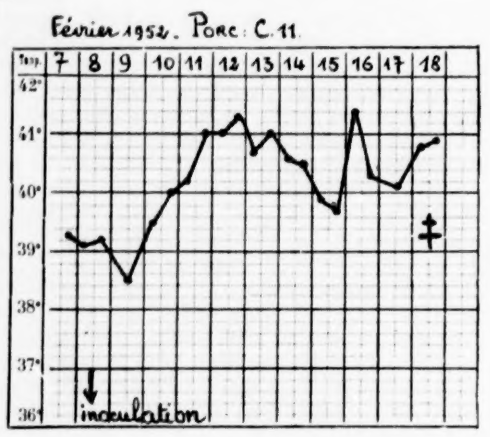


Fig. 1. — Inoculation initiale du prélèvement de peste porcine reçu de Casablanca (virus *Casa*).

2. *Etude immunologique du virus.*

Nous disposons, à l'Institut Pasteur d'Algérie, d'un virus suipestique qui pouvait servir de « virus de référence » : il s'agit du virus appelé « Guérineau », isolé au Maroc en 1943 ; ce virus sert à préparer un sérum antisuipestique homologue utilisé en Algérie avec d'excellents résultats, sérum que nous pouvons aussi considérer comme un « sérum de référence ». Il s'agissait donc de savoir si, d'une part, la vaccination des porcs contre la peste par la méthode dite de séro-inoculation, au moyen de virus Guérineau et de sérum

(*) Ce virus suipestique, probablement de provenance américaine, est utilisé depuis 3 ans bientôt à l'Institut Pasteur d'Algérie pour charger les porcs producteurs de sérum antisuipestique.

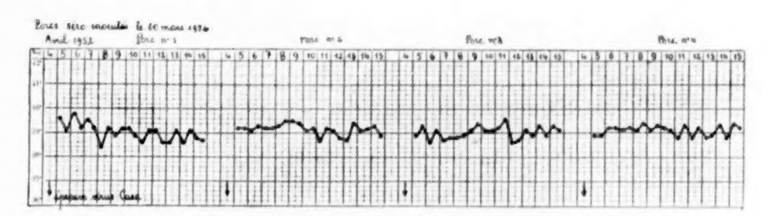


Fig. 2. — Epreuve par le virus *Casa* de porcs sero-inoculés avec le virus *Guérineau* et le sérum antisuipestique correspondant.

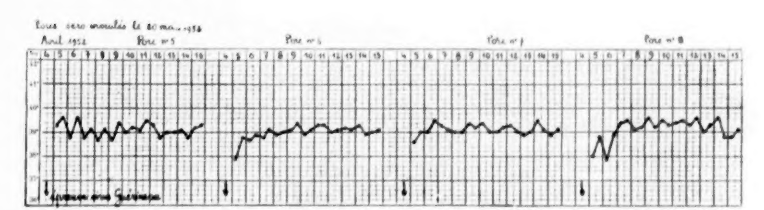


Fig. 3. — Epreuve par le virus *Guérineau* de porcs séro-inoculés comme les précédents (fig. 2).

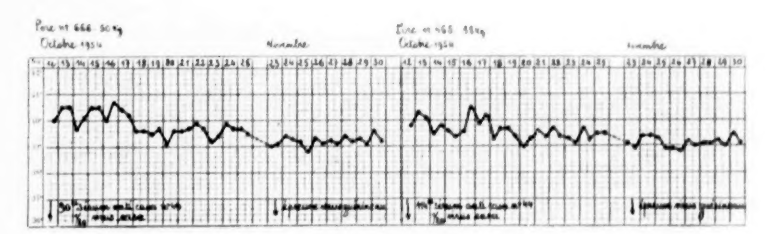


Fig. 4. — Epreuve par le virus *Guérineau* de porcs séro-inoculés avec le virus *Casa* et le sérum antisuipestique correspondant.

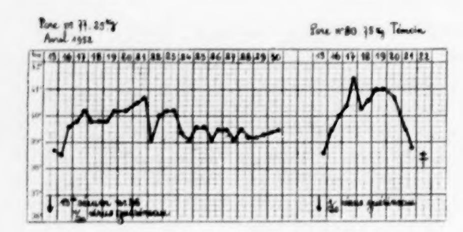


Fig. 5. — 1/2 cmc de sérum anti-*Guérineau* par kilogr de poids empêche l'infection par 1/20 de cmc de virus *Guérineau*.

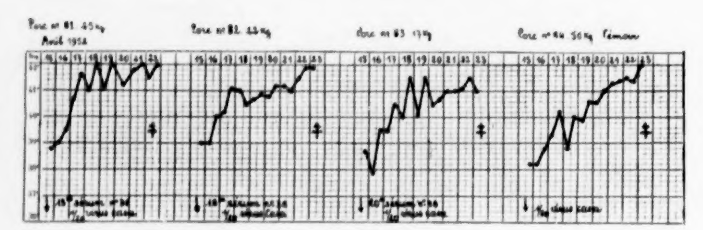


Fig. 6. — 1 cmc de sérum anti-*Guérineau* par kilogr n'empêche pas l'infection par 1/20 de cmc de virus *Casa*.

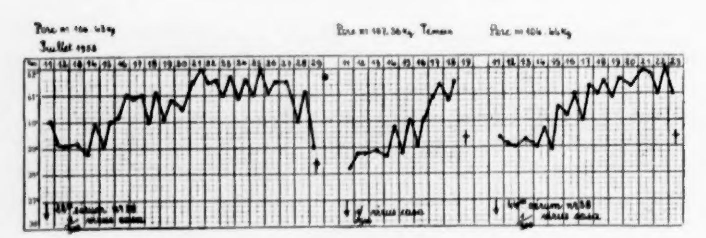


Fig. 7. — 1 cmc de sérum anti-*Guérineau* par kilogr n'empêche pas l'infection par 1/500 de cmc de virus *Casa*.

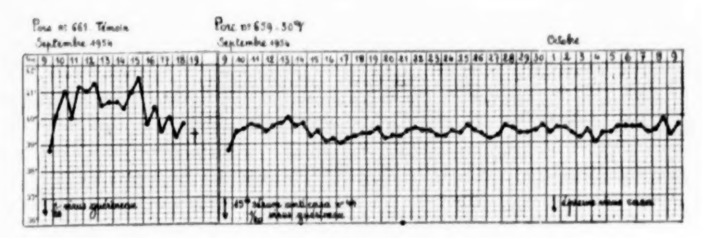


Fig. 8. — 1/2 cmc de sérum anti-*Casa* par kilogr empêche l'infection par 1/20 de cmc de virus *Guérineau*.

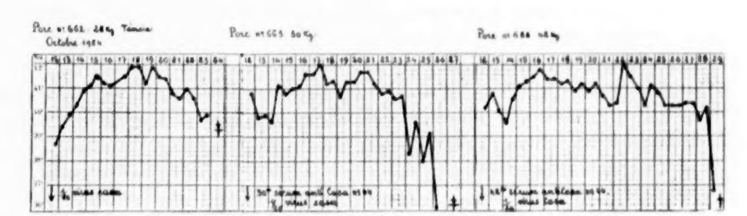


Fig. 9. — 1 cmc de sérum anti-*Casa* par kilogr n'empêche pas l'infection par 1/20 de cmc de virus *Casa*.

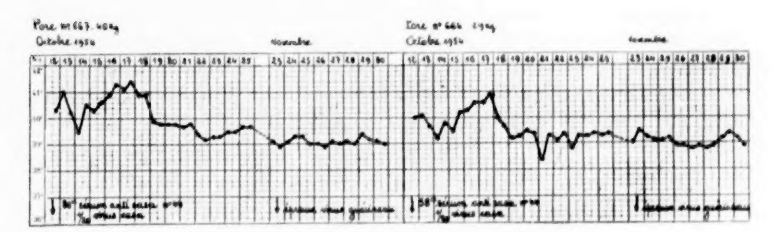


Fig. 10. — 2 cmc de sérum anti-*Casa* par kilogr empêchent l'infection par 1/20 de cmc de virus *Casa*.

anti correspondant, protégeait contre une épreuve faite avec le nouveau virus marocain (dit « virus Casa ») et si, d'autre part, la séro-inoculation réalisée au moyen de virus Casa et du sérum anti correspondant protégeait contre une inoculation d'épreuve faite avec du virus Guérineau.

Deux lots de quatre porcs de même origine, provenant d'un élevage non vacciné contre la peste porcine et absolument indemne de maladie, ont été séro-inoculés dans les conditions habituelles au moyen de virus Guérineau et de sérum anti correspondant (technique : 1 cc. de sérum par kg. et 1 cc. de virus dilué au 1/20). 15 jours après la séro-inoculation, le premier lot est éprouvé avec du virus Guérineau, le deuxième lot avec la même quantité de virus Casa. Les deux lots se sont comportés de façon identique et ont résisté à l'inoculation d'épreuve sans présenter ni réaction clinique, ni réaction thermique (*courbes thermiques n°ˢ 2 et 3*).

Ainsi, la séro-inoculation au moyen de virus Guérineau et de sérum anti-correspondant protège contre une inoculation virulente d'épreuve avec le virus Casa.

Nous avons par la suite préparé un sérum anti-Casa. Les porcs séro-inoculés au moyen du virus Casa et du sérum anti correspondant ont été éprouvés avec du virus Guérineau et ont parfaitement résisté (*courbes thermiques n°ˢ 4 et 10*).

La séro-inoculation au moyen du virus Casa et du sérum anti correspondant protège donc contre une inoculation d'épreuve par le virus Guérineau.

En résumé, puisque, d'une part, les porcs vaccinés avec le virus Guérineau (virus pestique de référence) sont protégés contre une épreuve faite avec le virus Casa et que, d'autre part les porcs vaccinés avec le virus Casa étudié sont protégés contre une épreuve faite au moyen du virus Guérineau, on peut considérer que virus Casa et virus Guérineau sont immunologiquement identiques. Leur pouvoir antigénique est le même et *le virus marocain est un virus suipestique authentique.*

Il reste maintenant à envisager la deuxième hypothèse concernant une virulence du virus marocain plus grande que celle du virus ordinaire.

3. *Virulence du virus suipestique marocain.*

Pour l'immunisation des porcs contre la peste porcine par la « méthode de séro-inoculation », on utilise simultanément une certaine quantité de sérum et une certaine quantité de virus pestique qu'on injecte par la voie sous-cutanée en deux points différents. Il semble que l'immunité n'est acquise que lorsqu'il existe entre le nombre d'unités virulentes contenues dans la dose de virus inoculé

et les anticorps apportés par le sérum qu'on injecte en même temps, un équilibre qui permet aux porcs ainsi traités d'être protégés contre une inoculation d'épreuve ou une contamination naturelle ultérieures. Si l'équilibre n'est pas réalisé, ou bien le porc meurt de peste (trop de virus ou trop peu de sérum) ou bien il n'est pas immunisé (trop de sérum ou trop peu de virus).

Nous avons essayé de séro-inoculer des porcs au moyen du sérum anti-Guérineau et du virus Casa. Ce sérum permet, à la dose de 1/2 cc. par kg., une bonne séro-inoculation si on utilise en même temps le virus Guérineau à la dose de 1 cc. dilué au 1/20 (le virus est constitué par du sang total du porc inoculé de peste et sacrifié au moment de l'acmé thermique). (*courbe n° 5*).

Dans les mêmes conditions, le sérum anti-Guérineau utilisé avec le virus Casa dilué au 1/20 ne peut servir à la séro-inoculation : les animaux meurent de peste porcine dans le même temps que le témoin ; les courbes thermiques sont superposables, les signes cliniques et nécropsiques sont les mêmes pour le témoin que pour les vaccinés (*courbe n° 6*).

On n'obtient pas de meilleur résultat en diminuant la dose de virus, qui est alors dilué au 1/500. Un seul porc ayant reçu 3/4 cc. de sérum par kg. a survécu, alors que ceux qui avaient reçu 1/2 cc. par kg et 1 cc. par kg sont morts de peste porcine, avec, il est vrai, un allongement sensible de la durée d'évolution de la maladie par rapport au témoin (*courbe n° 7*).

Les deux virus suipestiques Casa et Guérineau étant immunologiquement identiques, mais le sérum Guérineau, employé aux mêmes doses, arrêtant le virus Guérineau dilué au 1/20 et non le virus Casa ni au 1/20 ni même au 1/500, on est en droit de dire que *la virulence du virus Casa est plus grande que celle du virus Guérineau.* D'autres essais confirment ces constatations. Après avoir préparé un sérum anti-Casa, nous l'avons essayé contre le virus Guérineau avec des résultats identiques à ceux obtenus avec le sérum anti-Guérineau: séro-inoculation réalisée avec 1/2 cc. par kg. de sérum anti-Casa et 1 cc. dilué au 1/20 de virus Guérineau (*courbe n° 8*).

En revanche, si l'on essaie de séro-inoculer avec le sérum anti-Casa et le virus Casa au 1/20, on voit que :

— 1 cc. par kg. de sérum anti-Casa + 1 cc. virus Casa au 1/20 n'empêchent pas les porcs de mourir de peste (*courbe n° 9*).

— 2 cc. par kg. de sérum anti-Casa + 1 cc. virus Casa au 1/20 permettent la séro-inoculation, sans réaction clinique importante, mais avec une réaction thermique appréciable (*courbe n° 10*).

— 3 cc. par kg. de sérum anti-Casa + 1 cc. Casa au 1/20 permettent la séro-inoculation sans réaction clinique ni réaction thermique (*courbe n° 4*).

Conclusions

Les épreuves d'immunité croisée démontrent que le virus isolé au Maroc en 1952, au cours d'une épizootie ayant sévi sur le cheptel porcin et vraisemblablement d'origine américaine, est un virus pestique authentique. Il s'agit d'une « variante » du virus suipestique, caractérisée par une virulence beaucoup plus grande que celle des virus ordinairement rencontrés en Afrique du Nord.

Institut Pasteur d'Algérie.

LES INDICES ENDÉMIQUES PALUSTRES DANS LE VOISINAGE DE LA STATION EXPÉRIMENTALE DU MARAIS DES OULED MENDIL EN 1954 [1]

par E. Collignon et M. Juillan

La campagne antipaludique organisée dans le Marais des Ouled Mendil, de 360 hectares, à 25 kilomètres d'Alger, a consisté en la suppression des gîtes à anophèles par de grandes mesures antilarvaires, le colmatage tout particulièrement [2], et par le tarissement du réservoir de virus obtenu par la guérison médicamenteuse des porteurs de germes. Cet assainissement complet du Marais, devenu la Station expérimentale de l'Institut Pasteur, doit être surveillé périodiquement à cause du danger de la création de nouveaux gîtes à anophèles par les grandes pluies hivernales et surtout printanières, et par l'apport de virus étrangers résultant de la venue de paludéens contaminés dans d'autres régions. C'est pourquoi il est nécessaire de contrôler chaque année l'absence de gîtes à anophèles et de porteurs de germes sur le domaine et dans le voisinage de la Station expérimentale.

En ce qui concerne la lutte antianophélienne, en 1954, on a veillé, comme les années précédentes, à ce que toutes les collections d'eau que l'on ne peut pas supprimer fussent peuplées de gambouses (*Gambusia holbrooki*) pendant toute la saison chaude. Des empoissonnements périodiques, de juin à la fin août, y ont pourvu. Actuellement (novembre 1954), ces poissons abondent dans le lit de l'oued Tleta, exutoire naturel des eaux de la région.

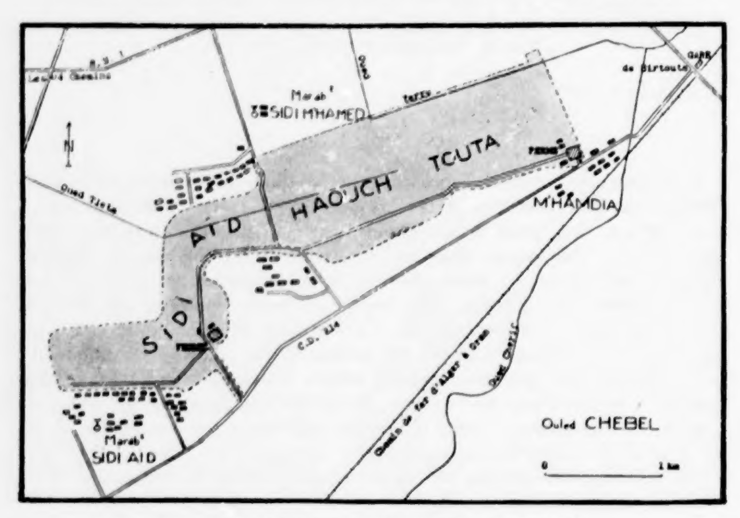
En dehors de la Station expérimentale proprement dite, les terrains voisins sont maintenant tous occupés par des cultures en

(1) Pour l'année 1953 et les années précédentes voir : *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **32**, 1, mars 1954, 30-32.

(2) Edm. et Et. Sergent. — *Histoire d'un Marais algérien*, 294 pages, 4 cartes hors texte dont 2 en couleurs, 18 pl. hors texte et 288 fig., 1947, Institut Pasteur d'Algérie, Alger.

Reçu pour publication le 20 décembre 1954

général maraîchères, parfois arbustives (agrumes, arbres fruitiers divers), qui ont fait disparaître les gîtes à anophèles possibles. Dans la fraction d'Haouch Touta, où l'on voyait autrefois, près de chaque habitation, de nombreux trous d'emprunt, creusés pour la fabrication des briques de « toub », le terrain a été nivelé pour les besoins de l'irrigation et on le laboure fréquemment. La partie nord-ouest de Sidi Aïd, jadis terrain de parcours envahi par les joncs et fleuri d'iris au printemps, est aujourd'hui défoncée et cultivée également. Ces modifications de la face du sol ont supprimé



Plan de la Station expérimentale du Marais
des Ouled Mendil et de ses abords.

les petites collections d'eau superficielles, autrefois nombreuses et plus ou moins persistantes, au printemps, suivant les années. Les grandes propriétés limitrophes entretiennent régulièrement les fossés draineurs ; l'eau y demeure peu de temps, en dehors des périodes de pluie. Au moment de notre visite, nous n'y avons trouvé qu'une eau récente, à faune rare ; pas de larves d'anophèles.

La meilleure utilisation des terres en vue de cultures rémunératrices a entraîné une amélioration des conditions de l'existence : les habitants s'habillent, se nourrissent, se soignent mieux. Cette élévation du niveau de vie, favorisant la diminution du paludisme dans toute la Mitidja environnante, a eu pour résultat d'empêcher les apports de virus sur le domaine et dans les groupements voisins, qui étaient à craindre principalement à Sidi Aïd du fait de l'installation de nouveaux habitants. Cette absence d'apport de virus étran-

gers a été vérifiée par la recherche des indices palustres endémiques. Les tableaux suivants donnent l'indice splénique et l'indice splénométrique relevés au printemps (26 et 27 avril 1954) et en automne (15 et 16 novembre 1954), dans les trois agglomérations voisines de la Station expérimentale, et dans les deux fermes de cette Station.

Fractions	Printemps 1954 (26 et 27 avril)					Automne 1954 (15 et 16 novembre)				
	Nombre d'enfants examinés	Nombre de grosses rates	Indice splénique	Dimensions de la rate hypertrophiée moyenne	Indice splénométrique	Nombre d'enfants examinés	Nombre de grosses rates	Indice splénique	Dimensions de la rate hypertrophiée moyenne	Indice splénométrique
Haouch Touta (2 groupements)	106	2	2 %	1	2	96	2	2 %	1	2
M'Hamdia	24	1	4 %	1	4	38	1	3 %	1	3
Sidi Aïd	205	6	3 %	1	3	162	5	3 %	1	3
Totaux....	**335**	**9**	**2,7 %**	**1**	**2,7**	**296**	**8**	**2,7 %**	**1**	**2,7**
Station expérimentale	**29**	**0**	—	—	—	**23**	**0**	—	—	—

On y voit que les indices spléniques, d'une part, les indices splénométriques, d'autre part, n'ont pas varié dans la population indigène voisine de la Station. Ceci montre que, pendant la saison fiévreuse, aucun cas de contamination ne s'est produit, ce qui coïncide avec l'absence totale d'anophèles. D'autre part, les très faibles indices palustres relevés, reliquat de très anciennes infections palustres, sont très inférieures au « seuil de danger » du réservoir de virus, qui correspond, en Algérie, à un indice splénique supérieur à 10%. Quant au personnel résidant sur le domaine de la Station expérimentale, ses indices endémiques sont, comme les années précédentes, complètement nuls.

Institut Pasteur d'Algérie.

PRÉSENCE D'ANOPHELES MULTICOLOR CAMB.

PRÈS DU LITTORAL ALGÉROIS

par G. SENEVET, L. ANDARELLI et A. DUZER

A. multicolor a été considéré, jusqu'ici, comme une espèce saharienne, la plupart des stations connues en Algérie étant des oasis, comme Beni Abbès, Colomb-Bechar, Beni Ounif, Duveyrier, El Goléa, Ouargla, Touggourt. Vers le Sud, il descend très bas, jusqu'à Adrar, In Salah, Tamanrasset, la région des Ajjers, Ihreri, Djanet et Ghat.

Les stations les plus septentrionales actuellement connues en Algérie sont Mac-Mahon, sur les Hauts Plateaux (PARROT) et Biskra (Et. et Ed. SERGENT) à l'orée du Sahara. La station de Sebdou (NICLOT) est considérée comme douteuse par l'auteur lui-même. Aussi, est-ce avec surprise que nous avons trouvé des larves de cette espèce dans la commune mixte de Ténès, près de Chassériau, au douar Heumis. Les gîtes larvaires étaient situés sur le versant N. du massif montagneux du Dahra, à 9 km à vol d'oiseau de la mer.

Aucun doute n'est possible sur l'identification de ce moustique que nous possédons, grâce à des pêches successives, sous forme de larves, de nymphes et d'adultes. La structure de l'hypopygium des mâles et en particulier l'absence de folioles à l'apex du phallosome confirme de façon péremptoire l'identification fournie par les caractères larvaires et nymphaux.

En réalité, une telle station est moins surprenante qu'elle ne nous a paru au premier abord. En Tunisie, la plupart des gîtes connus sont groupés autour de Gabès, de Tozeur, de Djerba, de Ben Gardane et Dehibat. Cette espèce ne remonte vers le Nord que jusqu'à Sfax (SENEVET, inédit, 1940). Et cependant M. SICART, dans une étude sur les Anophèles de Tunisie (1949), indique sa présence, qu'il qualifie de paradoxale, dans le Djebel Lansarine, au Nord de Tebourba.

J. GAUD signale que cette espèce, plutôt saharienne se rencontre pourtant dans le Maroc septentrional. Au Maroc espagnol, R. VIAMONTE et A. L. RAMIREZ l'ont même trouvée à quelques kilomètres au Nord de Tétouan.

Reçu pour publication le 27 janvier 1955

Dans le cas particulier de Ténès, *A. multicolor* a été recueilli dans deux gîtes, au voisinage de l'Oued Achache, affluent de l'Oued Allala, le 5 et le 11 novembre 1954. Il s'agissait de petites sources à très faible débit, entretenant sur leurs bords une végétation aquatique submergée, composée surtout de Characées. La température de l'eau variait de 14 à 17° ; celle de l'air était de 24° ; le pH d'environ 6. Le dosage du chlorure de sodium dans les deux gîtes, dû à l'amabilité de M. le Professeur Monnet, a donné les résultats suivants : 5 gr., 06 p. 1.000 et 5 gr., 41 p. 1.000.

Ce taux de chlorures pourra paraître faible pour *A. multicolor*. Il faut cependant tenir compte du fait que cette espèce, si elle est capable de supporter des doses considérables de chlorures, préfère cependant les eaux faiblement salées. Kirkpatrick, en Egypte, a montré que 54 % des gîtes à *multicolor* renfermaient des eaux titrant moins de 10 gr. de sel par litre.

En tout cas, nous avons identifié plus de 100 larves, quelques nymphes et une vingtaine d'adultes.

Dans ces mêmes gîtes, nous avons trouvé quelques rares larves d'*A. maculipennis*, des larves de *C. pipiens* et de *Theobaldia longiareolata*. Cette région vallonnée est exposée au N. et subit l'influence marine par les vents dominants de N.-E.

La première prospection du gîte a été provoquée par l'existence, dans la région, d'une petite épidémie automnale de paludisme. Sur 5 prélèvements effectués chez des fébricitants, 3 ont montré la présence d'hématozoaires ; une fois *P. falciparum* et 2 fois *P. vivax*.

Il est difficile d'accuser *A. multicolor* d'être le responsable de cette épidémie. D'une part il existait quelques larves de *maculipennis* dans les gîtes examinés. D'autre part, dans des douars voisins où le paludisme sévissait aussi, les prospections larvaires exécutées n'ont montré que le seul *maculipennis*. Néanmoins, étant donné le rôle pathogène certain joué par le *multicolor* dans les régions sahariennes, il est permis de supposer qu'il est venu là doubler le vecteur habituel.

⁂

En résumé, *Anopheles multicolor* ne doit pas être considéré comme une espèce strictement saharienne. De même que *A. hispaniola*, espèce méditerranéenne déborde largement le Tell et les Hauts-Plateaux vers la plupart des oasis du Sud, par une extension inverse le *multicolor* est capable d'étendre sa zone d'action jusqu'au voisinage de la mer.

Cette constatation et celle qui sera exposée dans la note suivante montre combien sont relatives les notions de distribution géographique des Culicidés.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

J. Gaud. — *Arch. Inst. Pasteur Maroc*, **1**, 1953, 462.

T. W. Kirkpatrick. — *Mosquitos of Egypt*, 1925, 176.

Niclot. — *Bull. Soc. Path. exot.*, **1**, 1908, 440.

L. Parrot. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie*, **1**, 1923, 294.

Ed. et Et. Sergent. — *Ann. Inst. Pasteur*, **19**, 1905, 149.

M. Sicart. — *Clef dichotomique et notes sur les Anophèles de Tunisie*, Tunis, 1949, p. 11.

R. Viamonte et A. L. Ramirez. — *Rev. San. e Hig. Pub.*, **20**, 1945, 669.

Institut Pasteur d'Algérie
et Direction de la Santé Publique
du Gouvernement Général de l'Algérie.

QUELLE EST LA LIMITE SEPTENTRIONALE DE CULEX DESERTICOLA KIRK. EN AFRIQUE DU NORD ?

par G. Senevet, L. Andarelli, G. Buffart et A. Duzer

Culex deserticola, espèce saharienne, s'étend, en latitude, du Maroc à l'Egypte. Il est beaucoup plus difficile de fixer ses limites dans le sens de la longitude. Il existe, en effet, une autre espèce, le *Culex hortensis*, nettement différente par l'armure génitale du mâle, mais dont les larves sont tellement voisines que la plus grande prudence s'impose quand on ne possède que des larves pour établir un diagnostic. Aussi comprend-on les idées de J. Gaud : « lorsque cet élevage ne peut être fait, la tendance spontanée, en présence de larves d'identification difficile, est de les étiqueter *C. deserticola* ou *C. hortensis* selon qu'elles proviennent du Sud ou du Nord du Grand Atlas ».

Et pourtant cette tendance, pour prudente qu'elle apparaisse, risque d'induire en erreur. Le *Culex hortensis*, s'il est une espèce méditerranéenne connue en France, en Allemagne, etc., descend assez bas dans le Sud en Algérie. L'un de nous l'a identifié avec certitude à R'oufi, dans la vallée de l'Oued el Abiod, à côté d'espèces nettement sahariennes.

Ces réserves faites, les stations connues à l'heure actuelle sont : en Algérie (Sahara algérien), Beni Abbès, Beni Ounif, Colomb-Bechar et Biskra.

Au Maroc, le *C. deserticola* semble remonter beaucoup plus haut. Gaud représente son aire de distribution géographique sous forme d'une vaste zone triangulaire bordant, par le Sud, l'Atlas saharien et remontant jusqu'au Nord de Berguent soit, à peu près au niveau d'une ligne Sebdou-Djelfa-Biskra.

En Tunisie, J. Callot indique, avec réserves, des larves pêchées à Tamerza comme *deserticola* possibles, mais conclut fort sagement qu'il est préférable d'attendre des examens d'adultes.

Il nous paraît cependant possible, à l'heure actuelle, d'affirmer la présence de *C. deserticola*, sans avoir d'adultes, par exemple dans

Reçu pour publication le 27 janvier 1955

les cas où les envois ont été faits dans l'alcool. Il suffit de pouvoir recouper le diagnostic des caractères larvaires par les caractères nymphaux.

La nymphe de *C. deserticola* diffère en effet de celle de l'*hortensis*. Au cours d'un travail d'ensemble encore inédit sur les nymphes de *Culex*, l'un de nous a pu constater que l'ouverture du pavillon de la trompette des nymphes de *deserticola* est beaucoup plus grande que celle de *C. hortensis* (fig. 1). Il a pu mesurer les indices tubaires suivants (rapport de la longueur du pavillon à la longueur totale de la trompette) :

C. deserticola,	18 trompettes vues.	Ind. moyen :	0,40,	extrêmes : 0,34-0,52
C. hortensis	9 —	—	0,27,	— 0,22-0,31

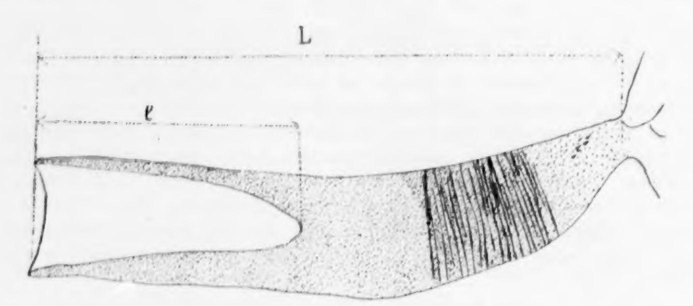


Fig. 1. — Trompette respiratoire de la nymphe de *Culex deserticola* (demi-schématique) : *L*, longueur totale de la trompette ; *ℓ*, longueur du pavillon. *ℓ/L* = indice tubaire. A droite, les striations marquent la « zone trachéoïde » caractéristique des *Culex* et des *Uranotænia*.

Or, en examinant le produit de pêches faites dans l'oued Leham, entre Sidi Aïssa et Maginot, sur les Hauts Plateaux algérois, nous avons trouvé six larves du groupe « *hortensis-deserticola* » et une nymphe. On aurait pu, en raison de la position très septentrionale du gîte, rapporter ces spécimens à *C. hortensis*, mais la nymphe s'est révélée différente. L'indice tubaire était de 0,36 d'un côté et 0,46 de l'autre, chiffres voisins de ceux des nymphes de *deserticola*.

Un examen plus attentif des larves a confirmé cette assimilation. L'un de nous a indiqué, en effet, en 1947, que le critère le moins mauvais de séparation entre les larves de ces deux espèces réside dans le rapport de la touffe siphonale la plus basale à la longueur totale du siphon.

C. hortensis,	Indice moyen :	3,20,	extrêmes :	2,63 et 3,62
C. deserticola	—	4,26,	—	3,58 et 4,90

Callot arrive, pour *C. hortensis*, à des chiffres voisins :

75 larves de France,	Indice moyen :	3,47,	extrêmes : 2,85 et 4
5 larves d'Aïn Draham (Tunisie)	—	3,26,	— 2,70 et 4
2 larves Maroc,			— 2,85 et 3,87

Nous pouvons donc être autorisés à classer dans les *C. hortensis* les larves à indice de branche inférieur à 4, et dans les *deserticola* les larves à indice supérieur à 4.

Or, les six larves qui accompagnaient cette nymphe avaient les indices suivants : 3,80, 3,85, 4,15, 4,15, 4,15, et 4,22, soit une moyenne de 4,05.

Aussi bien par la nymphe que par les larves, le groupe étudié semble se rapprocher de *deserticola* et nous considérerons, comme au moins très probable, la présence de cette espèce sur les Hauts-Plateaux algérois. La pêche fut effectuée le 5-11-54 ; la température de l'eau était de 5° et celle de l'air ambiant 18°.

Une autre station avait été découverte au mois de juillet sur les Hauts Plateaux algérois, dans l'oued Mellah, près de Tletat des Douairs. Deux larves seulement furent trouvées. Chez l'une d'elles, l'indice de branche était de 4,10.

En résumé, *C. deserticola* remonte probablement beaucoup plus au Nord vers les Hauts Plateaux de l'Algérois que ne le montraient nos renseignements antérieurs. Nul doute que de nouvelles recherches confirment la position plus septentrionale de la limite géographique de cette espèce.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

J. Callot. — *Ann. Parasit. hum. et comp.*, **22**, 1947, 480-481.

J. Gaud. — *Arch. Inst. Pasteur du Maroc*, **4**, 1953, 467.

G. Senevet. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **14**, 1936, 432-448.

G. Senevet. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, **25**, 1947, 107-136.

Institut Pasteur d'Algérie
et Direction de la Santé Publique
du Gouvernement Général de l'Algérie.

LE SCORPION JAUNE DU PAYS AJJER : ANDROCTONUS AMOREUXI (AUD. ET SAV., 1812 ET 1826)

(= PRIONURUS EBURNEUS PALLARY, 1928)

par Max VACHON

Dans nos « Etudes sur les Scorpions » (*Publ. Inst. Pasteur d'Algérie*, 1952, 156), à la suite de la révision d'*Androctonus hoggarensis* (Pallary, 1929), le Scorpion noir du Hoggar, nous avons noté que P. PALLARY, en 1928, (*Bull. Mus. nat. Hist. nat.*, **34**, 348-349) avait décrit de Djanet un Scorpion de teinte claire, blanchâtre, qu'il nommait *Prionurus eburneus*. Faute de spécimens, nous n'avions pu réétudier cette espèce et, en 1952, avions été obligé de simplement signaler qu'il devait s'agir d'une forme apparentée soit à *A. hoggarensis*, soit à *A. amoreuxi*.

Depuis la publication de nos études, nous avons reçu, grâce aux bons soins de M. le Dr H. FOLEY, Chef du Laboratoire saharien de l'Institut Pasteur d'Algérie, 33 spécimens capturés à Djanet, soit dans les environs, et dont voici la liste.

Liste des spécimens étudiés. — Jardins, dans la palmeraie de Djanet, 11 juillet 1950, n° 7845 LS, Dr AMAT : 2 ♀♀, 1 ♂♂ et 3 ♀. — Djanet (El Mihan et Azellouaz), Dr BRUNET leg. juin 1953, n° 8645 LS et 8646 LS : 4 ♀♀, 1 ♂♂, 3 ♀, 7 ♂. — Djanet (El Mihan), Dr H. BRUNET leg. juillet 1953, n° 8677 LS : 2 ♀♀, 3 ♀, 1 ♂. — Région de Djanet (Adjahil), Dr BARRIÈRE leg., 1er mai 1954, n° 8851 LS : 1 ♀♀, 1 ♂ ; Djanet, jardins d'El Mihan, Dr BARRIÈRE leg., 9 juin 1954, n° 8942 LS : 2 ♀♀, 2 ♂♂ ; Djanet, Dr BARRIÈRE leg., nov. 1954, n° 9037 LS : 2 ♀♀, 2 ♀ ; même collecteur, déc. 1954, n° 9038 LS : 1 ♀♀, 2 ♂.

Remarques morphologiques. — La description que donne P. PALLARY de *Prionurus eburneus* est très courte et peu précise ; elle n'a été faite que sur un seul spécimen envoyé par le Dr CICILE et dont les caractères nous permettent de dire qu'il doit s'agir d'un jeune ♂. La couleur blanchâtre, qui avait frappé P. PALLARY, pourrait provenir de l'immaturité de l'exemplaire ou du fait qu'il devait être proche d'une mue. Quoi qu'il en soit, les 33 spécimens que nous avons examinés, répartis sur trois stades du développement, bien que d'une teinte différente, c'est-à-dire jaune pâle ou brun très clair, doivent être assimilés à l'espèce *eburneus*. Les prospections,

Reçu pour publication le 10 décembre 1954

en pays Ajjer, ont été suffisamment poussées pour l'affirmer d'autant plus que tous les caractères donnés par P. PALLARY, si imprécis qu'ils soient, conviennent — teinte mise à part — à ces 33 spécimens.

Or, en 1952 (*loc. cit.*, p. 169), nous avons donné la description complète et revisée du plus commun des Scorpions sahariens : *Androctonus amoreuxi* (Aud. et Sav.) et nous sommes en mesure maintenant d'affirmer que le Scorpion « ivoire » de Djanet possède tous les caractères de cette dernière espèce. La synonymie suivante, soupçonnée par M. le Dr FOLEY (*in litt.*) et que nous avions envisagée (*loc. cit.*, p. 464), se trouve donc ainsi confirmée ; elle est la suivante :

Androctonus amoreuxi (Aud. et Sav., 1812 et 1826) = *Prionurus eburneus* Pallary, 1928.

Dans nos remarques sur les variations morphologiques possibles au sein de cette espèce, nous avons noté (*loc. cit.*, p. 174) qu'il sera possible, lorsque le nombre des spécimens étudiés aura été suffisant, de distinguer vraisemblablement des formes en cette espèce si largement répartie puisque son territoire s'étend du Sénégal aux Indes. Nous préciserons simplement que, chez les spécimens du Hoggar, les carènes intermédiaires du 2e anneau de la queue sont presque entièrement développées ; c'est là un caractère existant déjà chez les spécimens du Sahara algérien, mais non chez les exemplaires du Sud marocain et de l'Ouest saharien où les dites carènes sont très courtes et composées de quelques granules seulement (*loc. cit.*, fig. 227 et 228, p. 174).

Un autre caractère assez important, se manifeste chez les adultes : il s'agit d'une différence d'ordre sexuel dans la pince. Chez la ♀ (fig. 3) le doigt fixe, à sa base, est à peine creusé d'une légère encoche, alors que, chez le ♂ adulte (fig. 2), l'encoche est importante et non comblée par le léger renflement de la base du doigt mobile. Chez les jeunes, ♂ ou ♀, les doigts sont droits et n'ont aucune encoche. Mais si cette différenciation se manifeste de la même manière chez tous les ♂ que nous avons examinés, habitant le territoire spécifique, la profondeur de l'encoche peut varier selon les diverses régions : c'est, là encore, un caractère à variation progressive. Il en est de même de la forme des anneaux de la queue et il serait intéressant d'étudier, à ce point de vue, les variations des rapports morphométriques des anneaux de la queue d'adultes. Si, chez les exemplaires de Tindouf, par exemple, le 4e anneau est très trapu, c'est-à-dire aussi large que haut et à peine plus long (longueur des carènes ventrales) que large, chez les exemplaires de Mauritanie, la queue est nettement plus étroite, le 4e anneau, aussi haut que large, étant très nettement plus long que large. Il y a donc, pour certains spécimens, par « épaississement » des anneaux de la queue, une certaine ressemblance avec *Androctonus australis* L. dont la queue, très trapue, est l'une des caractéristiques essentielles. Les spécimens du Hoggar, à ce point de vue, ont une

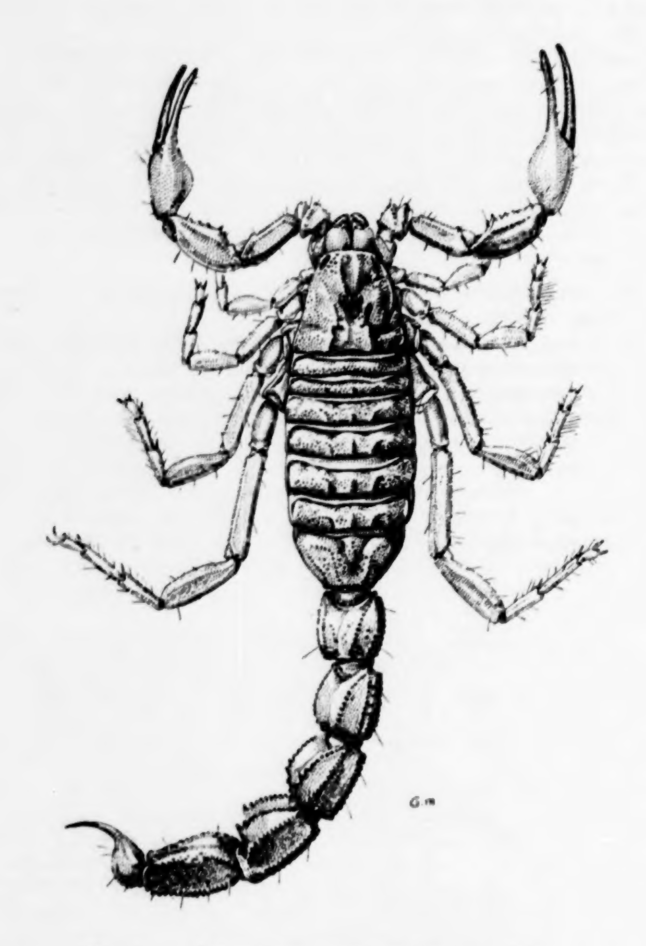


Fig. 1. — *Androctonus amoreuxi* (Aud. et Sav.).
Spécimen ♀ adulte de Djanet. Largeur totale du corps : 8 cm., 5.

queue relativement épaisse, le 4[e] anneau aussi large que haut, étant légèrement plus long que large (par ex. : long. 8,5 mm ; larg. 7 mm ; haut. 7 mm.).

Le nombre des lames des peignes varie de 22 à 25 chez les ♀, et ceci rentre dans le cadre des variations notées par nous, pour l'espèce *A. amoreuxi* ; par contre, chez les ♂, ce nombre va de 32 à 37. Or, jusqu'à présent, le nombre observé par nous chez les ♂ de *A. amoreuxi* ne variait que de 28 à 33 ; c'est donc uniquement chez les spécimens du Hoggar que nous pouvons trouver un nombre de lames supérieur à 33. Peut-être y a-t-il là un caractère qui permettra, dans le sein de l'espèce et grâce au ♂, de distinguer une forme spéciale au Hoggar ? La question est posée.

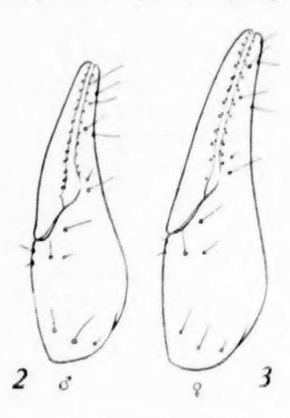


Fig. 2. — *Androctonus amoreuxi* (Aud. et Sav.). Pince gauche d'un ♂ adulte. Fig. 3. — Pince gauche d'une ♀ adulte. Seules, les trichobothries ont été représentées.

Quant à la taille des spécimens adultes, nous ne pouvons rien souligner de spécial. Certaines ♀ atteignent 10 cm. dont 5,5 cm. pour les cinq anneaux de la queue ; le ♂ le plus grand mesure 8 cm. dont 4,7 cm. pour la queue. Tous ces nombres rentrent dans le cadre de ceux que nous avons admis pour l'espèce.

Remarques sur la croissance. — En tenant compte de la longueur des doigts des pinces, de la présence ou de l'absence d'un bouchon vaginal ou spermatocleutrum, d'un organe paraxial, du nombre des soies externes des fulcres, nous avons facilement classé nos 33 spécimens en trois stades qui représentent le stade adulte et les deux stades qui le précèdent (deux dernières nymphes). En voici les caractères, très résumés :

♀ *adultes :* doigts des pinces (fig. 2) avec une légère encoche à leur base et ayant de 11 à 13 mm. de longueur (doigt mobile) ; cham-

bre génitale oblitérée par un spermatocleutrum ; 6 ou 7 soies externes, au maximum, sur les fulcres externes des peignes ; 11 spécimens.

♂ *adultes :* doigts des pinces (fig. 3) avec une forte encoche à leur base et ayant une longueur de 11 mm. (doigt mobile) ; organe paraxial bien développé ; 6 à 7 soies externes aux fulcres des peignes ; 3 spécimens.

♀ *préadulte* ou dernière nymphe ♀ : doigts des pinces droits, sans encoche et ayant une longueur de 8 à 10 mm. (doigt mobile) ; pas de spermatocleutrum ; 4 à 5 soies externes, au maximum, aux fulcres des peignes ; 4 spécimens.

♂ *préadulte* ou dernière nymphe ♂ : doigts des pinces avec une très légère encoche à leur base et ayant une longueur de 8,5 à 10 mm. (doigt mobile) ; pas d'organe paraxial ; 4-5 soies externes, au maximum, aux fulcres des peignes ; 8 spécimens.

Avant-dernière nymphe ♀ : doigts des pinces droits, ayant une largeur de 7 à 8 mm. (doigt mobile) ; et 2 ou 3 soies externes, au maximum, aux fulcres des peignes ; 4 spécimens.

Avant-dernière nymphe ♂ : doigts des pinces droits, ayant une longueur de 6 à 7 mm. (doigt mobile) ; et 2 ou 3 soies externes, au maximum, aux fulcres des peignes ; 3 spécimens.

Anomalies appendiculaires. — En 1950 (*Bull. Soc. Zool. France*, **75**, 163-164), nous avons attiré l'attention, dans une courte note, sur les malformations des pattes chez les Scorpions et, notamment, sur l'existence d'une anomalie qui aboutit à l'*existence d'une patte ayant un nombre réduit d'articles mais dont le dernier porte néanmoins une paire de griffes.* Depuis, nous avons spécialement recherché et obtenu de nombreux cas de cette anomalie et leur étude fera l'objet d'un mémoire ultérieur.

C'est chez les *Buthidæ* que nous avons trouvé le plus grand nombre de spécimens anormaux, et l'espèce *A. amoreuxi* nous en a fourni de multiples. Parmi les 33 spécimens de Djanet, nous avons relevé 2 cas : l'un, chez une ♀ adulte où le tarse, le basitarse et le tibia manquent à la patte 3 de gauche : c'est le fémur qui porte un embryon de griffes ; l'autre est un ♂ immature dont la patte 4 de gauche ne possède ni tarse, ni basitarse, ni tibia, ni fémur ; c'est le préfémur qui porte une paire de griffes. Jusqu'à présent, sur les 35 cas de pattes anormales découverts, 13 se rapportent au genre *Androctonus*, dont 8 pour *A. amoreuxi*. C'est d'ailleurs chez cette espèce que nous avons trouvé non seulement une, mais deux pattes anormales chez le même spécimen ; fait curieux, dans les deux cas, il s'agit de spécimens provenant du Tassili des Ajjers.

Laboratoire de Zoologie
du Muséum National de Paris
et Laboratoire saharien
de l'Institut Pasteur d'Algérie.

PUBLICATIONS DE L'INSTITUT PASTEUR D'ALGÉRIE

ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR D'ALGÉRIE

Avis aux Auteurs

Pour chaque article, les auteurs reçoivent 25 tirés à part. Ils sont priés de vouloir bien indiquer l'adresse à laquelle ces tirés à part devront être envoyés.

S'ils désirent des tirés à part supplémentaires, ils devront en faire la demande sur le manuscrit, et régler directement les frais de ces tirés supplémentaires à la Société « La Typo-Litho et Jules Carbonel réunies », 2, rue de Normandie, Alger.

Echanges, Abonnements

Pour les échanges, services et abonnements, s'adresser au Secrétariat de l'Institut Pasteur, Alger, Algérie (compte-courant postal : Alger, 3312-09).

Prix de l'abonnement pour 1955

France et Union française	2.000 francs par an
Pays étrangers	2.800 francs par an

Prix du fascicule

France et Union française	500 francs
Pays étrangers	700 francs

Les fascicules des années antérieures à l'année en cours ne sont pas vendus séparément. Prix des tomes antérieurs à l'année en cours, pour tous pays : 3.500 francs.

Edm. SERGENT, A. DONATIEN, L. PARROT et F. LESTOQUARD (*in memoriam*). — **Etudes sur les piroplasmoses bovines.** Un vol. in-16 de 816 pages, 325 illustrations, 1945.

Edmond SERGENT et Etienne SERGENT. — **Histoire d'un Marais algérien.** Un vol. in-8° raisin (15,5 × 24), avec 4 cartes hors-texte dont 2 en couleurs, 18 planches hors-texte et 288 figures, 1947.

Max VACHON. — **Etudes sur les scorpions.** Un vol. in-8° raisin, 482 pages, 697 figures, 1952.